



UNIVERSIDAD AUTÓNOMA DE MADRID
Facultad de Medicina.
Departamento de Psiquiatría

TESIS DOCTORAL

Estudio de una nueva técnica psicoterapéutica grupal para la esquizofrenia basada en el uso del cine de ficción:
Efectos sobre síntomas positivos.

MÓNICA MAGARIÑOS LÓPEZ

DIRECTOR:

Dr. Luis Caballero Martínez

Madrid, 2015.

A Francisco, por facilitarme la labor.

A Pablo, por su alegría.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Luis Caballero, por su dirección y su entusiasmo en la puesta en marcha y desarrollo del proyecto que ha hecho posible esta tesis.

A la Dra. Inés García del Castillo que ha formado parte de este proyecto desde que era residente y sin cuyo trabajo no se podría haber hecho realidad el ensayo. Gracias por las muchas jornadas de trabajo compartidas en los lugares más variopintos.

A Diana Hernando e Isabel Millán por su colaboración en las evaluaciones, elaboración de las bases de datos, ayuda con la estadística y permanente disposición para ayudar en todo lo que fuera necesario.

Al equipo de la Unidad de Psicosis Refractaria de Vitoria por sumarse al proyecto y replicar el estudio de Madrid. Dentro de este equipo me gustaría agradecer en especial al Dr. Pedro Sánchez su inestimable ayuda y colaboración en el proceso de análisis estadístico y elaboración de esta tesis.

Al Dr. Roberto Rodríguez y su equipo del Hospital Universitario 12 de Octubre de Madrid, por su ayuda con la batería cognitiva (MCCB) que se ha utilizado para este trabajo.

A los equipos del antiguo Centro de Salud Mental de Villalba y a los del CSM de Majadahonda por animar a sus pacientes a participar en el proyecto.

A la Dra. Carmen Iglesias, M^a José Lobato, el Dr. Luis Iruela y todos los demás compañeros y compañeras del Hospital Puerta de Hierro y del CSM de Majadahonda y El Escorial, que durante los últimos meses han hecho posible que pudiera dedicar más tiempo a esta tesis.

A mi familia, que siempre me han acompañado y apoyado de forma incondicional.

ÍNDICE GENERAL

ÍNDICE DE TABLAS	V
ÍNDICE DE FIGURAS	VI
RESUMEN	VII
ABSTRACT.....	VIII
1. INTRODUCCIÓN	1
1.1. INTERVENCIONES PSICOTERAPÉUTICAS UTILIZADAS EN LA ESQUIZOFRENIA.....	2
1.1.1. Tratamientos psicodinámicos.....	2
1.1.2. Terapia personal	2
1.1.3. Terapia cognitivo-conductual para la psicosis (TCCp).....	3
1.1.3.1. Evidencia de la eficacia de la TCCp	4
1.1.3.2. Evidencia de la eficacia de la TCCp grupal.....	7
1.1.4. Psicoeducación.....	9
1.1.5. Tratamiento familiar.....	10
1.1.6. Entrenamiento en habilidades sociales.....	11
1.1.7. Rehabilitación cognitiva.....	12
1.1.8. Terapia dirigida a mejorar la adherencia terapéutica	13
1.1.9. Terapia de apoyo y consejo	14
1.1.10. Otras	14
1.2. INTERVENCIONES ESPECÍFICAS PARA EL TRATAMIENTO DE SÍNTOMAS POSITIVOS	15
1.2.1. TCCp centrada en los delirios y las alucinaciones.....	15
1.2.2. Entrenamiento en metacognición	19
1.2.3. Otras	20
1.3. CINE Y DESARROLLO DE LA PSICOCINEMÁTICA	21
1.3.1. Bases neurobiológicas de la Psicocinemática	22
1.3.2. Marco conceptual de la Psicocinemática	23
1.3.3. Análisis fílmico	24
1.4. DESARROLLO DE LA TÉCNICA PSICOTERAPÉUTICA BASADA EN EL ANÁLISIS FÍLMICO	24
2. HIPÓTESIS.....	26
3. OBJETIVOS	26
4. MATERIAL Y MÉTODOS	27
4.1. CONSIDERACIONES ÉTICAS DEL ESTUDIO	27
4.2. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN	27

4.3. SUJETOS	27
4.4. PROCEDIMIENTO	28
4.4.1. Descripción general.....	28
4.4.2. Intervención detallada	29
4.4.2.1. <i>Grupo experimental</i>	31
4.4.2.2. <i>Grupo control</i>	32
4.5. INSTRUMENTOS DE MEDIDA.....	33
4.5.1. Módulos de síntomas psicóticos y trastornos psicóticos de la entrevista clínica estructurada para trastornos del eje I según DSM-IV (SCID-I) ...	33
4.5.2. Escala para el Síndrome Positivo y Negativo de la Esquizofrenia (PANSS)	34
4.5.3. Subtest de Vocabulario del WAIS-III	35
4.5.4. Instrumentos de evaluación cognitiva.....	35
4.5.4.1. <i>Batería cognitiva de consenso MATRICS (MCCB)</i>	35
4.5.4.2. <i>Test de manejo de emociones de Mayer-Salovey- Caruso</i> <i>(MSCEIT)</i>	36
4.5.4.3. <i>Test de “La Lectura de la Mente en la Mirada” (FEIT)</i>	37
4.5.4.4. <i>Test de las “Meteduras de Pata” (FBS)</i>	37
4.6. VARIABLES DE RESULTADO	37
4.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO	38
4.7.1. Variables cuantitativas	38
4.7.2. Variables categóricas	38
4.7.3. Estudio de las variables clínicas y cognitivas en los grupos	39
5. RESULTADOS	40
5.1. RESULTADOS DEL ANÁLISIS DE LAS VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS.....	40
5.1.1. Variables sociodemográficas	40
5.1.1.1. <i>Edad</i>	40
5.1.1.2. <i>Sexo</i>	40
5.1.1.3. <i>Localidad de residencia</i>	40
5.1.1.4. <i>Estado civil</i>	40
5.1.1.5. <i>Tipo de convivencia</i>	41
5.1.1.6. <i>Nivel socioeconómico</i>	41
5.1.1.7. <i>Nivel educativo</i>	42
5.1.1.8. <i>Situación laboral</i>	42
5.1.2. Variables clínicas	42
5.1.2.1. <i>Diagnóstico CIE-10</i>	42
5.1.2.2. <i>Tiempo de evolución de la enfermedad</i>	42
5.1.2.3. <i>Tiempo de enfermedad sin tratar (DUP)</i>	42
5.1.2.4. <i>Número de ingresos</i>	42

5.1.3. Variables relacionadas con el tratamiento.....	43
5.1.3.1. <i>Cambios recientes en el tratamiento</i>	43
5.1.3.2. <i>Dosis de antipsicóticos</i>	43
5.1.3.3. <i>Participación simultánea en otras actividades de rehabilitación</i>	43
5.1.3.4. <i>Participación previa en actividades de rehabilitación</i>	44
5.1.4. Variables relacionadas con el consumo de tóxicos.....	44
5.1.4.1. <i>Historia de consumo de alcohol</i>	44
5.1.4.2. <i>Antecedentes de trastorno por uso de sustancias (TUS) diferente de alcohol</i>	45
5.1.5. Variables relacionadas con la afición al cine	45
5.1.5.1. <i>Afición al cine</i>	45
5.1.5.2. <i>Género preferido</i>	45
5.1.5.3. <i>Número de películas vistas a la semana</i>	45
5.1.5.4. <i>Número de series vistas a la semana</i>	46
5.1.5.5. <i>Frecuencia de asistencia al cine</i>	46
5.2. RESULTADOS EN SÍNTOMAS POSITIVOS, NEGATIVOS Y DESORGANIZADOS. ANÁLISIS DE LA PANSS SEGÚN EL MODELO PENTAFACTORIAL DE WALLWORK.....	48
5.2.1. Análisis exploratorio de los dominios de la PANSS.....	48
5.2.1.1. <i>Estudio de las diferencias basales entre los dos grupos</i>	48
5.2.1.2. <i>Estudio de las diferencias basales entre los dos grupos hospitalarios</i>	48
5.2.2. Resultados en síntomas positivos, negativos y desorganizados.....	49
5.2.2.1. <i>Resultados del análisis multivariante</i>	49
5.2.2.2. <i>Resultados del análisis univariante</i>	50
5.2.2.3. <i>Representación gráfica de los efectos principales (del Grupo y del Tiempo) y de la interacción entre ambos</i>	52
5.3. RESULTADOS DEL ESTUDIO DEL FACTOR POSITIVO DE LA PANSS SEGÚN EL MODELO PENTAFACTORIAL DE WALLWORK. ANÁLISIS POST HOC.....	55
5.3.1. Resultados del análisis multivariante	55
5.3.2. Resultados del análisis univariante	55
5.3.2.1. <i>Efecto principal Grupo</i>	55
5.3.2.2. <i>Efecto principal Tiempo</i>	56
5.3.2.3. <i>Efecto Tiempo x Grupo</i>	56
5.3.3. Representación gráfica de los efectos principales (del Grupo y del Tiempo) y de la interacción entre ambos	57
5.4. RESULTADOS EN NEUROCOGNICIÓN Y COGNICIÓN SOCIAL.....	60
5.4.1. Análisis exploratorio de las variables de neurocognición y cognición social.....	60
5.4.1.1. <i>Velocidad de procesamiento</i>	60
5.4.1.2. <i>Atención/ vigilancia</i>	60
5.4.1.3. <i>Memoria de trabajo</i>	60
5.4.1.4. <i>Aprendizaje y memoria verbal</i>	60

5.4.1.5. <i>Aprendizaje y memoria visual</i>	61
5.4.1.6. <i>Razonamiento y resolución de problemas</i>	61
5.4.1.7. <i>Cognición social</i>	61
5.4.2. Resultados en síntomas cognitivos	62
5.4.2.1. <i>Análisis multivariante</i>	55
5.4.2.2. <i>Análisis univariante</i>	55
5.5. RESUMEN	64
6. DISCUSIÓN	66
6.1. MEJORÍA EN SÍNTOMAS POSITIVOS.....	68
6.2. MEJORÍA EN SÍNTOMAS NEGATIVOS.....	71
6.3. RESULTADOS EN SÍNTOMAS COGNITIVOS Y DESORGANIZADOS	72
6.4. LIMITACIONES.....	73
6.5. PROPUESTAS FUTURAS	74
7. CONCLUSIONES	75
8. BIBLIOGRAFÍA	76
9. ANEXOS	91
ANEXO 1. CUESTIONARIOS	92
ANEXO 2. RESÚMENES DE LOS EPISODIOS DE LA PRIMERA TEMPORADA DE “LOS SOPRANO”	109
ANEXO 3. SECUENCIAS DE LOS EPISODIOS DE LA PRIMERA TEMPORADA DE “LOS SOPRANO”	113
ANEXO 4. DESCRIPCIÓN DE LOS MODELOS FACTORIALES DE LA PANSS	121
ANEXO 5. TABLAS DEL ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS BASALES ENTRE EL GRUPO DE MADRID Y EL DE VITORIA	127
ANEXO 6. ANÁLISIS DE LA PANSS SEGÚN EL MODELO PENTAFACTORIAL DE MARDER	130

ÍNDICE DE TABLAS

Tabla 1. Descripción de la actividad.....	33
Tabla 2. Evaluación neurocognitiva (según protocolo MATRICS).....	36
Tabla 3. Variables sociodemográficas. Grupo experimental vs. control.....	41
Tabla 4. Variables clínicas. Grupo experimental vs. grupo control.....	43
Tabla 5. Variables relacionadas con el tratamiento. Grupo experimental vs. grupo control.....	44
Tabla 6. Variables relacionadas con el consumo de tóxicos. Grupo experimental vs. grupo control.....	45
Tabla 7. Variables relacionadas con la afición al cine. Grupo experimental vs. grupo control.....	46
Tabla 8. Diferencias basales de la PANSS del modelo Wallwork. Grupo experimental vs. grupo control.....	48
Tabla 9. Diferencias basales de la PANSS del modelo Wallwork. Grupo de Madrid vs. grupo de Vitoria.....	48
Tabla 10. Resultados del análisis multivariante. Modelo Wallwork.....	49
Tabla 11. Efecto principal Grupo. Modelo Wallwork.....	50
Tabla 12. Efecto principal Tiempo. Modelo Wallwork.....	50
Tabla 13. Efecto Tiempo x Grupo. Modelo Wallwork.....	51
Tabla 14. Medias brutas de los diferentes factores de la PANSS (modelo Wallwork) en el grupo experimental y grupo control.....	51
Tabla 15. Resultados del análisis multivariante del Factor positivo.....	55
Tabla 16. Efecto principal Grupo en el Factor positivo.....	56
Tabla 17. Efecto principal Tiempo en el Factor positivo.....	56
Tabla 18. Efecto Tiempo x Grupo en el Factor positivo.....	57
Tabla 19. Variables cognitivas basales del grupo experimental y grupo control.....	61
Tabla 20. Variables cognitivas basales del grupo de Madrid y grupo de Vitoria.....	62
Tabla 21. Resultados del análisis multivariante en los dominios cognitivos.....	62
Tabla 22. Efecto principal Grupo en los dominios cognitivos.....	63
Tabla 23. Efecto principal Tiempo en los dominios cognitivos.....	63
Tabla 24. Efecto Tiempo x Grupo en los dominios cognitivos.....	64
Tabla 25. Factores de la PANSS en su versión inicial (Kay et al., 1987).....	121
Tabla 26. Modelos factoriales de la PANSS (adaptada de Gil et al., 2009).....	123
Tabla 27. Resumen de la literatura: sumatorio de las veces que aparece un ítem en cada factor en los 29 modelos pentafactoriales publicados (tomada de Wallwork et al., 2012).....	124
Tabla 28. Modelo pentafactorial de Wallwork.....	125
Tabla 29. Modelo pentafactorial de Marder.....	126
Tabla 30. Variables sociodemográficas. Grupo de Madrid vs. grupo de Vitoria.....	127
Tabla 31. Variables clínicas. Grupo de Madrid vs. grupo de Vitoria.....	127
Tabla 32. Variables relacionadas con el tratamiento. Grupo de Madrid vs. grupo de Vitoria.....	128
Tabla 33. Variables relacionadas con el consumo de tóxicos. Grupo de Madrid vs. grupo de Vitoria.....	128
Tabla 34. Variables relacionadas con la afición al cine. Grupo de Madrid vs. grupo de Vitoria.....	129
Tabla 35. Diferencias basales en la PANSS del modelo Marder. Grupo experimental vs. grupo control.....	130

Tabla 36. Diferencias basales en la PANSS del modelo Marder.	
Grupo de Madrid vs. grupo de Vitoria.	130
Tabla 37. Resultados del análisis multivariante. Modelo Marder.	131
Tabla 38. Efecto principal Grupo. Modelo Marder.	131
Tabla 39. Efecto principal Tiempo. Modelo Marder.	132
Tabla 40. Efecto Tiempo x Grupo. Modelo Marder.	132

ÍNDICE DE FIGURAS.

Figura 1. Diagrama de reclutamiento de pacientes (CONSORT).	30
Figura 2. Efectos principales Grupo, Tiempo e interacción de ambos en el Factor positivo (modelo Wallwork).	52
Figura 3. Efectos principales Grupo, Tiempo e interacción de ambos en el Factor negativo (modelo Wallwork).	52
Figura 4. Efectos principales Grupo, Tiempo e interacción de ambos en el Factor desorganizado (modelo Wallwork).	53
Figura 5. Efectos principales Grupo, Tiempo e interacción de ambos en el Factor depresión (modelo Wallwork).	53
Figura 6. Efectos principales Grupo, Tiempo e interacción de ambos en "delirios".	57
Figura 7. Efectos principales Grupo, Tiempo e interacción de ambos en "grandiosidad".	58
Figura 8. Efectos principales Grupo, Tiempo e interacción de ambos en "comportamiento alucinatorio".	58
Figura 9. Efectos principales Grupo, Tiempo e interacción de ambos en "contenidos inusuales del pensamiento".	59
Figura 10. Efectos principales Grupo, Tiempo e interacción de ambos en el Factor positivo (modelo Marder).	133
Figura 11. Efectos principales Grupo, Tiempo e interacción de ambos en el Factor negativo (modelo Marder).	133
Figura 12. Efectos principales Grupo, Tiempo e interacción de ambos en el Factor desorganizado (modelo Marder).	134
Figura 13. Efectos principales Grupo, Tiempo e interacción de ambos en el Factor ansiedad/depresión (modelo Marder).	134

RESUMEN.

Introducción

La esquizofrenia es uno de los trastornos mentales que mayor sufrimiento y limitación causa en las personas que la padecen y el tratamiento de la misma dista de estar resuelto de un modo satisfactorio. El cine de ficción posee una extraordinaria capacidad para desencadenar procesos mentales y respuestas cerebrales en los espectadores aunque su potencial terapéutico en pacientes con esquizofrenia no ha sido estudiado de forma experimental y sistemática.

Objetivos

Comprobar la eficacia de una nueva técnica psicoterapéutica grupal, que utiliza el cine de ficción y se inspira en el análisis filmico, en pacientes con trastornos psicóticos del espectro de la esquizofrenia.

Metodología

48 pacientes con esquizofrenia participaron en un ensayo clínico aleatorizado, multicéntrico y en grupos paralelos. Se compararon los efectos de una nueva técnica psicoterapéutica grupal (que utiliza el cine como soporte cognitivo y se inspira en el análisis filmico) frente a una técnica grupal más inespecífica que utiliza también el cine. Se utilizaron los 13 capítulos de la primera temporada de la serie de televisión “Los Soprano”. Ambos grupos veían dos veces cada episodio por lo que realizaban un total de 26 sesiones.

Las medidas primarias de resultado fueron los cambios obtenidos en las subescalas de la PANNS, según el modelo penta factorial de Wallwork, entre la situación basal y la de post-tratamiento. Las medidas de resultados cognitivas fueron los cambios en las escalas de cognición general (MCCB) y cognición social (MSCEIT, FEIT y FBS) antes y después del tratamiento.

Resultados

Se encontró una mejoría estadísticamente significativa del grupo experimental frente al grupo control en los síntomas positivos [$p=0,01$, $d=0,82$ (0,2-1,43)], negativos [$p=0,005$, $d=0,89$ (0,26-1,51)] y desorganizados [$p=0,013$, $d=0,49$ (0,11-1,09)]. En el análisis “post hoc” del factor positivo se encuentra una mejoría estadísticamente significativa en el grupo experimental frente al control en los delirios [$p=0,01$, $d=0,82$ (0,2-1,4)]. No se encontraron diferencias significativas entre ambos grupos tras la intervención en ninguno de los dominios cognitivos estudiados.

Conclusiones

El uso de la nueva técnica psicoterapéutica grupal en la que se realiza un análisis por secuencias del cine, puede servir para mejorar los síntomas positivos de pacientes con esquizofrenia, en especial, las creencias delirantes. Asimismo, puede producir mejoría en otros síntomas como los negativos o desorganizados.

ABSTRACT.

Background

Schizophrenia is a mental disorder that originates a great amount of suffering and limitations in those who suffer from it. The treatment of the disease is far from being solved satisfactorily. Fiction films have an extraordinary ability to trigger mental processes and brain responses in viewers, but its therapeutic potential in patients with schizophrenia has not been studied in an experimental and systematical way.

Objectives

To test the effectiveness of a new group psychotherapeutic technique in patients with schizophrenia and other psychotic disorders, that uses fiction films and is inspired by film analysis.

Methods

48 patients with schizophrenia participated in a multicentric randomized controlled clinical trial in parallel groups. The effects of the new group psychotherapeutic technique (which uses films as a cognitive support and is inspired by film analysis) is compared to a more unspecific group technique that also uses films. Thirteen episodes of the first season of the television series "The Sopranos" were used. Both groups completed a total of 26 sessions and saw each episode twice. The primary outcome measures were the changes obtained on the subscales of the PANSS, according to the five-factor model of Wallwork, between baseline and post-treatment. Cognitive outcome measures were measured by scales of general cognition (MCCB) and social cognition (MSCEIT, FEIT and FBS) before and after treatment.

Results

A statistically significant improvement in the experimental group versus control group was found in positive symptoms [$p=0.01$, $d=0.82$ (0.2-1.43)], negative symptoms [$p=0.005$, $d=0.89$ (0.26-1.51)] and disorganized symptoms [$p=0.013$, $d=0.49$ (0.11-1.09)]. In the "post hoc" analysis of the positive factor a statistically significant improvement in the experimental group compared to the control was also found in delusions [$p=0.01$, $d=0.82$ (0.2-1.4)]. No significant differences were found between the two groups after the intervention in any of the cognitive domains.

Conclusions

The use of the new group psychotherapeutic technique in which the film sequence analysis is performed, can serve to improve the positive symptoms of schizophrenia patients, especially delusional beliefs. It can also improve the negative or disorganized symptoms.

1. INTRODUCCIÓN.

Situada entre las veinte causas más frecuentes de discapacidad humana en todo el mundo (Vos et al., 2012), la esquizofrenia es uno de los trastornos mentales que mayor sufrimiento y limitación causa en las personas que la padecen. El número de personas afectadas por la esquizofrenia a lo largo de la vida se encuentra entre 0,46% y el 1% de la población mundial (Saha et al., 2005) lo cual da lugar a un importantísimo contingente de afectados por una enfermedad muchas veces crónica. Además, las personas que padecen esquizofrenia tienen una mortalidad tres veces mayor que las de las mismas características que no padecen el trastorno (Saha et al., 2007) y en ellas se acumulan múltiples comorbilidades (Bland et al., 1987; Cassano et al., 1998; Dixon et al., 1999; Bermanzohn et al., 2000; Sokal et al., 2004; Carney et al., 2006).

No obstante lo anterior, el tratamiento de la esquizofrenia dista de estar resuelto de un modo satisfactorio (Lauriello et al., 2003). Los tratamientos psicofarmacológicos han sido la base del tratamiento de la esquizofrenia desde su introducción en 1950. Sin embargo, el tratamiento con antipsicóticos presenta importantes limitaciones como son la respuesta limitada de un 5-25% de los pacientes, según diversos autores (Jones et al., 2014; Meltzer et al., 1992; Christison et al., 1991; Davis et al., 1977), la alta incidencia de efectos secundarios (muchas veces limitante) y el pobre cumplimiento terapéutico. En alguno de los dominios sintomáticos de la enfermedad, como los de los síntomas negativos y los cognitivos, los tratamientos farmacológicos son, hasta la fecha, especialmente decepcionantes.

Diversas teorías biológicas, psicológicas y sociales sobre la esquizofrenia han dado soporte a diferentes intervenciones terapéuticas que se han aplicado a lo largo del tiempo, pero ha sido el desarrollo del modelo de vulnerabilidad-estrés (Zubin y Spring, 1977; Nuechterlein, 1987) el que ha facilitado la integración teórica y práctica de las diferentes opciones (NICE, 2014). La atención y la importancia crecientes que se ha dado a los procesos psicológicos de la psicosis en los últimos 30 años, ha permitido que se desarrollen variadas intervenciones psicológicas y psicosociales para el tratamiento de la misma.

La posibilidad de tratar la esquizofrenia mediante métodos psicológicos estaba ya presente en autores del siglo XX como Bleuler (1911/1950), Sullivan (1962) o Beck (1952) que, entre otros, propugnaron la aplicación de psicoterapias específicas. Los trabajos publicados antes de la década de los 80 del siglo pasado sobre las diferentes psicoterapias en la psicosis eran, sobre todo, casos clínicos o series de casos (Haddock y Spaulding, 2011). Hace 30 años comenzaron a publicarse investigaciones controladas que evaluaban diferentes tratamientos psicológicos propuestos para la esquizofrenia.

En esta introducción se resumirán, en primer lugar, los estudios de intervenciones psicoterapéuticas más relevantes en la esquizofrenia, para describir posteriormente los estudios que evalúan aquellas técnicas desarrolladas para el abordaje de los síntomas positivos, objetivo fundamental del presente trabajo.

Se presenta después una visión general acerca de la naturaleza del cine como un soporte perceptivo y cognitivo de experiencia humana, del desarrollo de la ciencia recientemente denominada “Psicocinemática” (Shimamura, 2013), así como una descripción del análisis filmico (Buckland, 2010; Goliot-Lété y Vanoge, 2012) como el procedimiento cognitivo que fundamenta la intervención terapéutica original que se utiliza en la parte experimental de este trabajo. Finalmente, se describe de forma breve la historia del desarrollo de dicha intervención terapéutica.

1.1. INTERVENCIONES PSICOTERAPÉUTICAS UTILIZADAS EN LA ESQUIZOFRENIA.

1.1.1. Tratamientos psicodinámicos.

La efectividad de la psicoterapia psicodinámica individual para la esquizofrenia se estudió experimentalmente en dos estudios iniciales (Swartz et al., 2012). En el primero, May et al. (1968) no encontraron que la combinación de psicoterapia y antipsicóticos fuera ventajosa con respecto al tratamiento sólo con antipsicóticos. La crítica que se realizó a este estudio fue que los terapeutas no tenían experiencia y que, posiblemente, la frecuencia semanal de la psicoterapia no fue suficiente. En el segundo estudio (Stanton et al., 1984) se utilizó un tratamiento psicoterapéutico más intensivo y con psicoterapeutas más experimentados y no se encontraron tampoco ventajas del tratamiento psicodinámico intensivo frente a la psicoterapia de apoyo.

Una revisión reciente (Leichsering et al., 2015) ha analizado los estudios randomizados y controlados de terapia psicodinámica en los que se había demostrado superioridad de dicha terapia frente a placebo u otras intervenciones. Los autores revisan los estudios publicados entre 1970 y 2014 basándose en criterios de selección propuestos por el Comité para la Promoción y Difusión de Procedimientos Psicológicos, modificados posteriormente por Chambless y Hollon. Los criterios de inclusión en la revisión son: a) utilizar terapia psicodinámica; b) estudio controlado randomizado; c) uso de métodos válidos y fiables para realizar el diagnóstico y las medidas de resultado; d) incluir adultos tratados por problemas específicos; e) terapia psicodinámica que ha resultado ser superior a ningún tratamiento, placebo u otra intervención; y f) uso de manuales o guías similares donde se precise una clara descripción del tratamiento, su base teórica y las recomendaciones técnicas (indicación, tipo de intervención o número de sesiones...). En total revisan 39 ensayos randomizados y controlados sin encontrar ninguno en psicosis que puedan incluir en la revisión; concluyen por ello que no hay evidencia que apoye la eficacia de la terapia psicodinámica en la esquizofrenia y los trastornos del espectro de la esquizofrenia.

1.1.2. Terapia personal (Swartz et al., 2012).

Es una terapia desarrollada por Hogarty et al. (1995) en la Universidad de Pittsburg. Los autores pensaron que los pacientes con psicosis se podían beneficiar de aprender a anticipar y manejar la activación afectiva y las fuentes de estrés relacionadas con sus episodios psicóticos. El tratamiento se desarrolla en tres fases: en la primera, el objetivo es la estabilización y el establecimiento de la alianza terapéutica; en la segunda, los objetivos son la toma de conciencia de los diferentes estados afectivos, cognitivos y conductuales de uno mismo así como conseguir mayor capacidad para controlar, regular y manejar dichos estados; en la tercera fase se trabaja la relación de las circunstancias vitales del paciente con sus estados internos así como la resocialización y la rehabilitación vocacional. Las técnicas utilizadas en las diferentes fases incluyen psicoeducación, técnicas de psicoterapia de apoyo, relajación e imaginación guiada, entrenamiento en habilidades sociales, técnicas de reestructuración cognitiva así como principios de rehabilitación vocacional. En un ensayo de 3 años de duración (Hogarty et al., 1997a y 1997b) en el que comparaban cuatro tipos de tratamientos (terapia personal, familiar, de apoyo y la combinación terapia personal con terapia familiar) no encontraron que la terapia de apoyo fuera superior a los otros tratamientos para reducir las recaídas, que era la principal variable de resultado. Los

pacientes que vivían independientes y estaban en el grupo de terapia personal tuvieron significativamente más recaídas que los de los otros grupos. No obstante, la terapia personal resultó superior en las medidas de resultado de ajuste social, con un mayor beneficio en los dos últimos años de tratamiento. De los pacientes que participaron en el estudio sólo el 60% fueron capaces de pasar a la tercera fase de la terapia, la cual consistía en practicar las habilidades aprendidas en el mundo real.

No se han publicado más estudios de este tipo de terapia tras los trabajos de 1997 descritos anteriormente.

1.1.3. Terapia cognitivo-conductual para la psicosis (TCCp).

La terapia cognitivo conductual (TCC) se basa en la premisa de que existe una relación entre los pensamientos, los sentimientos y la conducta. Albert Ellis fue quien primero desarrolló la terapia cognitivo conductual bajo el nombre de terapia racional emotiva en los años 60 del pasado siglo; pero la mayor parte de la TCC que se realiza hoy en día se basa en los trabajos de Aaron T. Beck (NICE, 2014). Este autor desarrolló la TCC para el tratamiento de la depresión en la década de 1970 (Beck, 1979) y, desde entonces, diversos estudios han mostrado que dicha terapia resulta efectiva en otras patologías (trastornos de ansiedad, trastorno obsesivo-compulsivo...) (NICE, 2014).

La aplicación de la TCC a la psicosis (TCCp) se produjo al inicio de la década de los años 90 del siglo XX, tras la mejora del conocimiento de la psicología cognitiva de los síntomas psicóticos (Frith, 1992; Garety y Hemsley, 1994; Slade y Bentall, 1988) y ha resultado ser uno de los tratamientos psicológicos de los síntomas positivos más estudiados experimentalmente desde entonces. Gran parte de la investigación en TCCp ha sido llevada a cabo en el Reino Unido. Inicialmente se centró en el manejo de la sintomatología psicótica persistente, aunque posteriormente también ha sido aplicada a pacientes en el episodio agudo (Swartz et al., 2012), en el primer episodio psicótico (Jackson et al., 2005; Jackson et al., 2008) o en personas con esquizofrenia y trastorno por uso de sustancias comórbido (Barrowclough et al., 2001).

El objetivo de la TCCp es ayudar al paciente a normalizar y dar sentido a sus experiencias psicóticas así como disminuir su malestar y el impacto de los síntomas en su funcionamiento. Por lo tanto, el objetivo inicial no era reducir la frecuencia y gravedad de las alucinaciones y delirios sino disminuir el malestar que producen y mejorar el afrontamiento de los mismos a través del replanteamiento de su significado y finalidad (Van der Gaag et al., 2014; Birchwood et al., 2006) mediante diferentes técnicas adaptadas de la terapia cognitivo conductual, como la reestructuración cognitiva o las técnicas conductuales, entre otras (Fowler et al., 1995).

La definición que hace la guía NICE (NICE, 2014) de la TCCp es la de “una intervención psicológica donde los usuarios establecen una relación entre sus pensamientos, sentimientos y acciones, los síntomas actuales o pasados, y/o su funcionamiento y reevalúan sus percepciones, creencias o razonamiento en relación a determinados síntomas”. Las técnicas utilizadas son la monitorización de los propios pensamientos, sentimientos o conductas relacionadas con los síntomas o su recurrencia; el fomento de estrategias de afrontamiento alternativo para el manejo de los síntomas; y la reducción del malestar o la mejoría en el funcionamiento.

1.1.3.1. Evidencia de la eficacia de la terapia cognitivo-conductual para la psicosis (TCCp).

Los metanálisis que analizan los estudios de la TCCp muestran diferentes resultados dependiendo del método elegido, de si analizan o no la calidad de los estudios incluidos, y de la influencia de determinados factores como las fuentes de sesgos en los tamaños del efecto (Wykes et al., 2008; Lynch et al., 2010; Sarin et al., 2011; Jones et al., 2012; Jauhar et al., 2014). Algunos metanálisis realizados tienen en cuenta parte de estos factores (Wykes et al., 2008; Jauhar et al., 2014). En el realizado por Wykes et al. (2008) se encuentra mejoría de los síntomas positivos tras la TCCp con un tamaño de efecto entre pequeño y moderado, dependiendo de si se tiene en cuenta o no la calidad de los estudios (a mayor calidad, menor tamaño de efecto). En lo que respecta a los síntomas negativos ocurre lo mismo. En definitiva, concluyen que la TCCp es efectiva para el tratamiento de los síntomas positivos y que sus efectos son discretos. Otros metanálisis también concluyen que el tamaño del efecto sobre síntomas positivos de la TCCp es pequeño (Sarin et al., 2011; Jauhar et al., 2014). En algún caso se encuentra el efecto en el seguimiento, pero no tras el tratamiento, y no solo para los síntomas positivos sino también para los negativos y generales (Sarin et al., 2011). En el metanálisis de Jauhar et al. (2014) se encuentra que la TCCp tiene un efecto pequeño sobre los síntomas positivos y que es el enmascaramiento lo que más influye en el tamaño del mismo. Cuando analizan los efectos de la TCCp sobre las alucinaciones y los delirios (medidos por la escala PSYRATS) no encuentran diferencias significativas ni tras el tratamiento ni en el seguimiento (Sarin et al., 2011).

A continuación se exponen otros resultados relevantes de los metanálisis citados en el párrafo anterior :

a. Metaanálisis Jauhar et al. (2014).

En él se estudia el efecto de la TCCp sobre los síntomas de la esquizofrenia teniendo en cuenta la influencia de potenciales sesgos sobre los resultados. Las fuentes de sesgo que tienen en cuenta son la randomización, el enmascaramiento y el grado disponibilidad de los datos de las variables de resultado. También estudian si el uso de una intervención control puede ser un factor moderador y, por último, si el sesgo de publicación puede afectar a los resultados. La búsqueda abarca desde 1993 hasta la cuarta semana de marzo de 2013. Los estudios tenían que incluir una mayoría de pacientes con esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo o psicosis no afectiva, tener un grupo control de cualquier tipo (lista de espera, tratamiento habitual o intervención control) y ser asignados aleatoriamente a los grupos experimentales. La intervención de TCCp debía ir dirigida a tratar síntomas generales, positivos o negativos de la esquizofrenia. Incluyen tanto estudios de terapia individual como grupal. El tamaño de efecto lo calculan mediante la g de Hedge y el método de análisis que usan es el del modelo de efectos aleatorios. La heterogeneidad la miden con Q e I^2 . Para el estudio de los síntomas generales toman la escala PANSS (*Positive and Negative Syndrome Scale*), BPRS (*Brief Psychiatric Rating Scale*) o CPRS (*Comprehensive Psychopathology Rating Scale*). Para los síntomas positivos la subescala positiva de la PANSS, BPRS, la escala de Krawiecka (Manchester), la SAPS (*Scale for the Assessment of Positive Symptoms*) o la PSYRATS (*Psychotic Symptom Rating Scale*). Para los síntomas negativos utilizan la subescala negativa de la PANSS y BPRS, la SANS (*Scale for the Assessment of Negative Symptoms*), una subescala negativa de la CPRS o la escala

Krawiecka (Manchester). La medida de las alucinaciones se realiza en la mayoría de los estudios con la subescala de alucinaciones de la escala PSYRATS. De los 1246 artículos encontrados, sólo 50 cumplieron los criterios de inclusión en la revisión. Los tamaños de efecto encontrados para síntomas generales (34 estudios, el signo negativo del tamaño de efecto favorece la TCCp) eran de -0,33 (95% CI -0,47 -0,19, $p < 0,001$); -0,25 (95% CI -0,37 -0,13, $p < 0,001$); para síntomas positivos (33 estudios); y -0,13 (95% CI -0,25 -0,01, $p = 0,03$) para los síntomas negativos (34 estudios). Sólo 15 estudios incluían datos acerca de alucinaciones. El tamaño de efecto fue de -0,34 (95% CI -0,61 -0,06, $p = 0,01$). En todos los casos los estudios eran significativamente heterogéneos.

Cuando examinaron las fuentes de sesgos encontraron que el factor que más moderaba el tamaño del efecto era el enmascaramiento. Para los síntomas generales el tamaño de efecto es de -0,62 (10 estudios no enmascarados) vs. -0,15 (20 estudios enmascarados), $p = 0,001$; para los síntomas positivos -0,58 (8 estudios no enmascarados) vs. 0,08 (21 estudios enmascarados), $p < 0,001$; y para los síntomas negativos no fue significativo, -0,22 (8 estudios no enmascarados) vs. -0,04 (22 estudios enmascarados), $p = 0,26$. En el análisis de las alucinaciones encontraron una diferencia grande entre los estudios enmascarados y los que no lo estaban, aunque no se dispone de la significación estadística de este dato puesto que sólo 2 estudios no fueron enmascarados.

Con respecto al grupo control no encuentran que los estudios que utilizan una intervención control obtengan tamaños de efectos significativamente diferentes de aquellos que utilizan otro tipo de control (lista de espera, tratamiento habitual).

b. Metaanálisis Sarin et al. (2011).

En este trabajo se compara la efectividad de la TCCp con la del tratamiento habitual (TAU) y con otros tratamientos psicológicos, tanto después del tratamiento como en el seguimiento. La búsqueda abarca desde 1998 hasta el 18 de octubre de 2010, los estudios debían ser randomizados, controlados y en pacientes mayores de 18 años con trastornos del espectro de la esquizofrenia (esquizofrenia, trastorno esquizoafectivo o trastorno delirante). Para ser incluidos debían tener un riesgo bajo de sesgo y excluyeron estudios con menos de 10 pacientes. La TCCp debía ir dirigida a corregir interpretaciones erróneas o creencias disfuncionales y a conseguir formas alternativas de manejar los síntomas. El objetivo de la terapia era reducir los síntomas psicóticos y modificar las emociones negativas. Si los estudios no tenían información detallada acerca de los aspectos mencionados eran excluidos. Como grupo control podían tener el tratamiento habitual (TAU, el cual consiste habitualmente en una combinación de antipsicóticos y gestión de casos) u otras intervenciones como psicoeducación, intervenciones familiares añadido al tratamiento estándar, “befriending” o terapia de apoyo. Las medidas de resultado eran mejoría de síntomas (depresión, ansiedad, síntomas negativos o positivos). Las escalas utilizadas para ellos eran la escala de Beck de depresión (BDI-II), la escala de ansiedad de Beck (BAI), la CPRS, PANSS, PSYRATS o SANS. Se eligieron estudios en que las medidas de resultado se realizaban tras el tratamiento, y el seguimiento entre los 3 y 15 meses.

Las medidas de resultado (dicotómicas) para la mejoría clínica y las recaídas se analizaron con el riesgo relativo (RR) o la diferencia de riesgo (RD) y con el modelo de efectos aleatorios. Las medidas de resultado de síntomas y uso de medicación (variables continuas) se analizaron con la diferencia media (MD) o con la diferencia

media estandarizada (SMD) y con el modelo de efectos fijos. El tamaño del efecto se midió con la g de Hedge ajustada. La heterogeneidad de los estudios se midió con I^2 y χ^2 .

Se incluyeron 22 estudios con un total de 2469 pacientes. En 13 de ellos se estudiaba pacientes crónicos con sintomatología residual positiva y negativa, en 6 de ellos, primeros episodios y en 3 más se estudiaban pacientes agudos o subagudos. 18 estudios utilizaban TCCp individual y 4 TCCp grupal.

Los autores sólo encontraron diferencias estadísticamente significativas en el seguimiento (pero no inmediatamente después del tratamiento) de pacientes tratados con TCCp frente a otras intervenciones psicológicas, en síntomas positivos ($g=-1,01$, 95% CI -1,85 a -0,18, $p=0,02$), síntomas negativos ($g=-0,20$, 95% CI -0,39 a -0,02, $p=0,03$) y síntomas generales ($g=-0,21$, 95% CI -0,38 a -0,04, $p=0,02$). Sin embargo, no encontraron diferencias significativas en los delirios y las alucinaciones (medidos por la escala PSYRATS) inmediatamente después del tratamiento ni en el seguimiento. Tampoco encontraron diferencias en las escalas de ansiedad y depresión ni tras el tratamiento, ni en el seguimiento.

Cuando compararon la TCCp con el tratamiento habitual (TAU) sólo había diferencias significativas a favor de la TCCp en las medidas realizadas en el seguimiento de los síntomas generales ($g=-2,87$, 95% CI -5,67 a 0,08, $p=0,04$), pero el efecto era marginal; en síntomas positivos o negativos, delirios o alucinaciones y ansiedad o depresión no encontraron diferencias significativas ni tras el tratamiento ni en el seguimiento.

c. Metaanálisis Wykes et al. (2008).

Los autores analizan los efectos tras el tratamiento de la TCCp teniendo en cuenta la calidad de los estudios incluidos en la revisión. Los 34 estudios incluidos debían ser controlados, incluir una mayoría de pacientes diagnosticados de esquizofrenia, tener un grupo control y que la TCC tuviera como objetivo mejorar los síntomas positivos o negativos, la funcionalidad de los pacientes, el ánimo, la desesperanza/ideas de suicidio o la ansiedad social.

Calcularon el tamaño del efecto mediante una fórmula (diferencia de las medias del grupo experimental y control tras el tratamiento entre la desviación estándar del grupo control tras el tratamiento). El método de análisis fue el de efectos aleatorios.

Las escalas con las que midieron los síntomas son la PANSS o BPRS así como la PSYRATS cuando está disponible en el estudio, la escala de valoración global de la funcionalidad (GAF), la escala de Calgary para la depresión (CDS), la escala breve para la fobia social (BSFS) y la escala de Beck para la desesperanza (BHS)

La calidad de los estudios fue medida a través de la *Clinical Trial Assessment Measure* (CTAM) cuya puntuación máxima posible es 100. Consideraron que un estudio tenía una adecuada metodología si de la CTAM estaba por encima de 65. En la revisión 12 estudios tenían buena metodología y 22 una metodología pobre.

De los 34 estudios incluidos, 27 utilizaban TCCp individual y 7 TCCp grupal. 25 estudios incluían pacientes crónicos ambulatorios, 7 estudios incluían pacientes agudos, 1 estudio pacientes crónicos y otro población mixta. La mayor parte de ellos se centraban en los síntomas positivos.

Los tamaños de efecto que refieren son 0,372 (95% CI 0,228 a 0,516) para síntomas positivos, 0,437 (95% CI 0,171 a 0,704) para síntomas negativos, 0,378 (95% CI 0,154 a 0,602) para funcionalidad, 0,363 (95% CI 0,079 a 0,647) para el estado de ánimo, -0,190 (95% CI -0,547 a 0,166) para la desesperanza y 0,353 para

la ansiedad social. Los tamaños de efecto para los síntomas positivos, negativos y funcionalidad son significativos.

Cuando se tuvo en cuenta la calidad de los estudios (CTAM) se comprobó que el tamaño de efecto es mayor en los estudios de menor calidad, pero la diferencia en el tamaño de efecto sólo es significativa para el estado de ánimo; en los síntomas positivos, negativos y en la funcionalidad se consideraron los resultados altamente sesgados debido a la heterogeneidad de los tamaños de efecto en los diferentes estudios.

De los factores que afectan a la calidad del estudio se concluyó que el enmascaramiento es lo que más influye en el tamaño de efecto, pudiendo reducirlo hasta en un 60%.

1.1.3.2. Evidencia de la eficacia de la terapia cognitivo-conductual grupal para la psicosis (TCCpg).

A diferencia de la TCCp individual la TCCpg no ha sido ampliamente estudiada en ensayos clínicos randomizados. Asimismo, en los últimos cinco años no han sido publicados metanálisis en inglés o español en los que analicen este tipo de terapia grupal, ni se han localizado nuevos ensayos clínicos randomizados.

La mayoría de los trabajos revisados (Daniels et al., 1998; ; Halperin et al., 2000; Kingsep et al., 2003; Bechdolf et al., 2004; Wykes et al., 2005; Barrowclough et al., 2006; Mc Leod et al., 2007; Lecomte et al., 2008; Penn et al., 2009) tienen como objetivo principal intervenir sobre los síntomas en general (Bechdolf et al., 2004; Wykes et al., 2005; Barrowclough et al., 2006; Mc Leod et al., 2007; Lecomte et al., 2008; Penn et al., 2009). En otros, sin embargo, la terapia grupal se centra en la mejoría de síntomas negativos y en el funcionamiento social (Daniels et al., 1998) o en la ansiedad social (Halperin et al., 2000; Kingsep et al., 2003).

A continuación se realiza un breve exposición de los trabajos revisados que se centran en la mejoría de síntomas generales o positivos:

a. Bechdolf et al. (2004).

Los autores comparaban la TCCpg con un grupo de psicoeducación en pacientes agudos. El objetivo principal era comprobar la eficacia de la TCCpg frente a la psicoeducación en las re-hospitalizaciones, recaídas, síntomas y cumplimiento terapéutico, tanto tras el tratamiento como en el seguimiento a los 6 meses. El total de pacientes participantes en el estudio fue de 88, 40 de los cuales fueron aleatoriamente asignados a la TCCpg y 48 a la psicoeducación. Encontraron que los pacientes del grupo de TCCpg tenían significativamente menos recaídas que los del grupo de psicoeducación en el seguimiento, aunque no tras el tratamiento ($p=0,04$). Sin embargo, no encontraron diferencias significativas en síntomas positivos, negativos o generales (medidos con la PANSS) entre ambos grupos tras el tratamiento ni en el seguimiento. Tampoco encontraron diferencias en el cumplimiento terapéutico (medido por una escala tipo *Likert* de 4 puntos) entre ambos grupos. En el seguimiento a los 24 meses (Bechdolf et al., 2005) no encontraron tampoco diferencias entre ambos grupos en los síntomas, las recaídas o el cumplimiento terapéutico.

b. Lecomte et al. (2008).

Los autores realizaron un estudio en el que comparaban dos intervenciones grupales activas (terapia cognitivo-conductual vs. entrenamiento en manejo de síntomas psicóticos) y una control (lista de espera) en 129 pacientes estables en los primeros dos años de la enfermedad. Compararon el efecto de las diferentes intervenciones en los síntomas y en variables psicosociales (ajuste social, *insight*, uso de drogas, manejo del estrés y autoestima). La duración de la intervención fue de tres meses y en total administraron 24 sesiones de entre 60-90 minutos de duración. Mostraron los resultados tras el tratamiento y en el seguimiento a los seis meses de la finalización del mismo. No encontraron diferencias significativas entre las intervenciones activas en la puntuación total de la escala BPRS en síntomas positivos y negativos aunque si las había cuando se compararon con los pacientes asignados a la lista de espera.

c. Barrowclough et al. (2006).

Los autores realizaron un estudio randomizado controlado con evaluadores ciegos en el que se comparó la TCCp grupal con el tratamiento habitual sobre 113 pacientes con síntomas positivos persistentes (57 en la terapia grupal añadida al tratamiento habitual y 56 con tratamiento habitual –TAU). El objetivo principal era ver si mejoraban los síntomas positivos medidos por la PANSS. Como objetivo secundario analizaban el efecto de la TCCpg en otros síntomas, en la funcionalidad, las recaídas, la desesperanza o la autoestima. La intervención tiene una duración de 6 meses y se administran 18 sesiones de aproximadamente dos horas. Presentan los resultados tras el tratamiento y a los seis meses de su finalización. No encontraron mejoría en los síntomas positivos, ni tras el tratamiento ni en el seguimiento, medidos por la subescala positiva de la PANSS, así como tampoco en la puntuación total de la misma. Con respecto a las medidas secundarias encontraron que en los pacientes del grupo de TCCpg disminuyeron significativamente, tras el tratamiento y en el seguimiento, los sentimientos de desesperanza ($p=0,047$; $p=0,028$ en el seguimiento) y aumentó la autoestima ($p=0,036$; $p=0,027$ en el seguimiento).

d. Penn et al. (2009).

En este estudio se comparó la TCCpg con la terapia de apoyo. Se trataba de un ensayo clínico randomizado controlado y con evaluadores ciegos. Participaron 65 pacientes (32 en el grupo de TCC y 33 en el de terapia de apoyo) con trastornos del espectro de la esquizofrenia y alucinaciones persistentes. La intervención duraba 12 semanas y se administraban 12 sesiones de una hora cada una. El objetivo era analizar el efecto de la TCCpg sobre la gravedad de las alucinaciones auditivas así como las creencias sobre las mismas. Como objetivo secundario también estudiaron el efecto sobre otros síntomas, la funcionalidad, la autoestima, el *insight*, la depresión y las hospitalizaciones. Analizaron los resultados tras el tratamiento, a los tres meses y al año y no encontraron mejoría en las alucinaciones ni en las medidas secundarias. No obstante, encontraron que los pacientes del grupo de terapia de apoyo tenían menos creencias negativas acerca de las alucinaciones en el

seguimiento a 12 meses y los del grupo TCCpg menos puntuación total en la escala PANSS.

e. Wykes et al. (2005).

El objetivo de este trabajo fue estudiar la TCCpg frente al tratamiento habitual para el tratamiento de las alucinaciones y el funcionamiento social. En este estudio participaron 85 pacientes (45 en el grupo TCCpg y 40 en el grupo de tratamiento habitual). Se incluían pacientes con esquizofrenia y alucinaciones persistentes. El objetivo principal era estudiar el efecto de la TCCpg sobre las alucinaciones y el funcionamiento y como medidas secundarias evaluaban la autoestima y la capacidad de afrontamiento. La TCCpg se administraba en siete sesiones y las evaluaciones se realizaban tras el tratamiento y a los seis meses. Medían las alucinaciones con la escala PSYRATS y el funcionamiento social con la Escala de Comportamiento Social (SBS). No encontraron diferencias en las alucinaciones en ambos grupos ni en las medidas secundarias. Sin embargo, encontraron una mejoría en la escala SBS en el seguimiento en el grupo de TCCpg, con un tamaño de efecto moderado (0,63)

f. McLeod et al. (2007).

Es un pequeño estudio randomizado controlado en el que el objetivo del tratamiento grupal era el abordaje de las alucinaciones auditivas. Se incluyeron 20 pacientes con esquizofrenia y alucinaciones auditivas (10 en el grupo TCCpg y 10 con tratamiento habitual). El tratamiento se administró en ocho sesiones y las evaluaciones se realizaron antes y después del tratamiento. Las alucinaciones las medían con la escala PSYRATS, las creencias acerca de las mismas con un Cuestionario de creencias acerca de las voces (BAVQ/BAVQ-R), los síntomas con la PANSS, la depresión con la Escala de Depresión de Beck (BDI) y el poder atribuido a las voces con la *Power Scale*.

Se encontró en este estudio que la frecuencia de las voces se reducía de forma significativa en el grupo de TCCpg en comparación con el grupo con tratamiento habitual (interacción tiempo x grupo -txg-, $p < 0,01$) así como la percepción del poder de las voces (txg, $p < 0,01$). Aunque el nivel de malestar de los pacientes del grupo de TCCpg disminuyó tras la intervención, esta diferencia no era estadísticamente significativa. No se aportan datos acerca de la escala PANSS.

A modo de resumen, se puede concluir que en los estudios realizados con mayor número de pacientes y mayor rigor metodológico no se encuentra que las intervenciones cognitivo-conductuales grupales para la esquizofrenia produzcan cambios relevantes en los síntomas positivos de los pacientes.

1.1.4. Psicoeducación.

La psicoeducación implica proporcionar información al paciente acerca del diagnóstico, pronóstico, tratamiento, recursos apropiados, estrategias de afrontamiento habituales y derechos que tiene como paciente (Pekkala y Merinder, 2002).

La definición de las intervenciones psicoeducativas que hace la guía NICE (NICE 2014) es la de “cualquier programa en el que haya una interacción entre alguien que da la información y los usuarios o sus cuidadores, que tiene como objetivo primario

proporcionar información acerca de la enfermedad y proveer de apoyo y estrategias de manejo a los pacientes y sus cuidadores”.

En la revisión realizada en 2009 (NICE, 2014) se incluyó un total de 21 ensayos randomizados y controlados (N= 2016) recogidos entre 1987 y 2008. Las medidas de resultado que analizan son la mortalidad por suicidio, el estado global (síntomas y re-hospitalizaciones), el estado mental (síntomas totales, depresión), el funcionamiento psicosocial, la calidad de vida, y el abandono del estudio por cualquier motivo. Se concluye que no hay una evidencia fuerte que apoye que la psicoeducación sea beneficiosa para los parámetros mencionados anteriormente.

La *Cochrane Database System Reviews* publicó en 2011 (Xia et al., 2011) una revisión y metanálisis de intervenciones psicoeducativas para la esquizofrenia que incluyen 44 ensayos randomizados controlados (N=5142) en su mayoría con pacientes ingresados. La media de duración de los estudios era de unas 12 semanas y tenían un riesgo moderado de sesgos. Encontraron que el incumplimiento terapéutico era menor en el grupo de psicoeducación a corto (10 estudios, n = 1400, RR 0.52 CI 0.40 a 0.67, NNT=11, CI 9 a 16), medio (6 estudios, n = 781, RR 0.36 CI 0.27 a 0.49, NNT 5 CI 5 a 7) y largo plazo (3 estudios, n = 282 RR 0.48 CI 0.31 a 0.75, NNT 6 CI 5 a 12, $I^2=78\%$), aunque los datos del efecto a largo plazo sobre el cumplimiento eran heterogéneos. En cuando a las recaídas, parecían ser algo menores en el grupo de psicoeducación (11 estudios, n = 1214, RR 0.70, CI 0.61 a 0.81, NNT=9, CI 7 a 14) así como las hospitalizaciones por recaídas (n = 206, RR 0.71, CI 0.56 a 0.89, NNT=5, CI 4 a 13). Con respecto a los síntomas, la reducción en la escala BPRS resultó algo mayor en el grupo de psicoeducación a corto plazo (10 estudios, n = 1107, MD -1.00 CI -1.38 a -0.63, $I^2=88\%$) y a medio plazo (7 estudios, n = 760, MD -4.73 CI -5.55 a -3.91, $I^2=79\%$) aunque los estudios eran muy heterogéneos. Asimismo los datos recogidos mediante diferentes escalas indicarían que la psicoeducación puede mejorar el funcionamiento global y social y que los pacientes que reciben psicoeducación están mas satisfechos con los servicios de salud mental (n = 236, RR 0.24, CI 0.12 a 0.50, NNT=5, CI 5 a 8).

En otra revisión y metanálisis reciente de la *Cochrane Database System Reviews* sobre intervenciones breves de psicoeducación en enfermedad mental grave (Zhao et al., 2015) en el que se revisan 20 ensayos clínicos, se concluye que las intervenciones breves psicoeducativas pueden reducir las recaídas a medio plazo y el incumplimiento terapéutico a corto plazo (pero advierte de la necesidad de estudios de mayor calidad para confirmar o refutar dicha conclusión).

1.1.5. Tratamiento familiar.

Las intervenciones familiares parten de las teoría conductual, sistémica y cognitiva adaptadas a las necesidades de las familias de pacientes con psicosis. Los modelos de tratamiento familiar tienen como objetivo ayudar a las familias a manejar los problemas de modo mas eficaz, dar apoyo y psicoeducación, además de disminuir los niveles de malestar, mejorar las habilidades de comunicación, resolver problemas dentro de la familia y prevenir las recaídas. Normalmente, las intervenciones constan de más de 10 sesiones, se administran de forma estructurada y tienden a incluir activamente al paciente, en la medida de lo posible.

La definición que hace la guía NICE (NICE, 2014) de esta modalidad terapéutica es la de “una intervención donde las sesiones familiares tienen un objetivo educacional, de apoyo o tratamiento y que incluye la resolución de problemas y manejo de situaciones críticas o una intervención junto al paciente”.

En la revisión de la NICE (2014) se incluye el análisis de 32 ensayos clínicos randomizados controlados (N=2429) de los cuales 26 comparaban la terapia familiar con el tratamiento habitual, 8 con otros tratamientos activos y 5 comparaban intervenciones multifamiliares con intervenciones unifamiliares. Cuando se comparaba la intervención familiar con cualquier control había una disminución en las recaídas al final del tratamiento (NNT=4, 95% CI 3,23 a 5,88) y a los 12 meses de seguimiento (NNT=6, 95% CI 3,85 a 9,09) y también disminuían las hospitalizaciones y la gravedad de los síntomas, tanto durante el tratamiento como en los 24 meses siguientes a la intervención. Asimismo, se encontró cierta evidencia de mejoría en el funcionamiento social y el conocimiento de la enfermedad, aunque estos resultados se basaban en estudios individuales que medían múltiples variables de resultado. Cuando se compararon los formatos multifamiliar y unifamiliar no se encontraron diferencias significativas en la mejoría de síntomas; no obstante, la terapia unifamiliar resultaba más aceptable, si se consideraba el número de pacientes y de familias que abandonaban el estudio de forma temprana.

En una revisión reciente (Okpokoro et al., 2014) de intervenciones familiares breves (menos de cinco sesiones o la intervención desarrollada en menos de tres meses) se incluyen cuatro estudios randomizados controlados (N=163) con al menos moderado riesgo de sesgo y en ninguno de ellos se comparaba la intervención breve con una más prolongada. Los autores concluyen que la variabilidad de las medidas de resultado y la falta de datos acerca del efecto en los pacientes impedía juzgar la utilidad y el beneficio de la intervención familiar breve.

1.1.6. Entrenamiento en habilidades sociales.

Inicialmente, el entrenamiento en habilidades sociales en pacientes con psicosis ponía en práctica principios y métodos de la terapia conductual con el objetivo de normalizar las conductas (Ayllon y Azrin, 1965) y de mejorar la comunicación mediante la modificación del discurso (Lidsley, 1963). Progresivamente, debido a la complejidad de los efectos conductuales y sociales de la esquizofrenia se fue desarrollando el entrenamiento en las habilidades sociales, que tomó elementos del conductismo y del aprendizaje social (Wallace et al., 1980). Fue diseñado para ayudar a las personas con esquizofrenia a recuperar habilidades sociales y confianza, mejorar la capacidad para manejar las situaciones sociales, disminuir el malestar social, mejorar la calidad de vida en lo posible y ayudar a la disminución de síntomas y la prevención de recaídas.

La definición que hace la NICE (2014) del entrenamiento en habilidades sociales es la de “una intervención psicológica estructurada individual o grupal que tiene como objetivo mejorar el desempeño social y reducir el malestar y la dificultad en las relaciones sociales”. Esta modalidad incluye evaluaciones de una serie de comportamientos y habilidades sociales e interpersonales, y hace hincapié en la importancia de la comunicación verbal y no verbal, la habilidad para percibir y procesar las claves sociales y en proporcionar un adecuado refuerzo social.

En la revisión para la guía clínica de 2009 (NICE, 2014) se incluyeron 23 estudios randomizados controlados (N=1471) con más de 10 participantes por grupo y al menos 6 semanas de duración. No se encontró que el entrenamiento en habilidades sociales fuese efectivo para ninguna de las medidas de resultado que tuvieron en cuenta (mortalidad, estado global, estado mental, funcionamiento psicosocial o calidad de vida). Asimismo, se concluye que solo una evidencia limitada apoya la efectividad del entrenamiento en habilidades sociales en los síntomas negativos.

Una reciente revisión y meta-análisis (Almerie et al., 2015) analiza 23 estudios randomizados controlados (N=975) en los que se comparan los programas de entrenamiento en habilidades sociales con el tratamiento habitual. Los resultados que obtienen son considerados de muy baja calidad por la naturaleza de los estudios de los que se derivan. Se encuentran unas tasas de recaída (2 estudios, n=263, RR=0.52, CI 0.34 a 0.79) y de re-hospitalización (1 estudio, n=143, RR=0.53 CI 0.30 a 0.93) menores en el grupo de entrenamiento en habilidades sociales y que la calidad de vida era mejor en ese grupo (1 estudio, n=112, MD=-7.60, CI -12.18 a -3.02). Si se comparan entre si los grupos de entrenamiento en habilidades sociales no encuentran diferencias significativas en el funcionamiento social, recaídas, estado mental o calidad de vida.

1.1.7. Rehabilitación cognitiva.

Las dificultades cognitivas en parte de los pacientes con esquizofrenia ha sido reconocida desde las primeras descripciones de la enfermedad (Bleuler, 1911). Para poder caracterizar de forma más precisa las dificultades cognitivas presentes en la esquizofrenia y cuál es la mejor forma de medirlas se puso en marcha una iniciativa de investigación específica denominada *Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia* –MATRICS- (Neuchterlein et al., 2004). Finalmente, este grupo de estudio aprobó un batería de consenso para la evaluación de los déficits cognitivos en la esquizofrenia (MCCB, Neuchterlein et al., 2008; Kern et al., 2008) que consta de siete dominios cognitivos (atención/vigilancia, velocidad de procesamiento, memoria de trabajo, aprendizaje y memoria verbal, aprendizaje y memoria visual, razonamiento y resolución de problemas, y cognición social).

Las dificultades cognitivas en la esquizofrenia están asociadas a problemas en el funcionamiento de áreas como el trabajo, las relaciones sociales o la vida independiente de los pacientes (Green et al., 1996; McGurk et al., 2007); los tratamientos farmacológicos disponibles tienen un efecto limitado sobre las mismas (Marder, 2006)

Existen en la actualidad varios programas para la rehabilitación cognitiva para la esquizofrenia que emplean diferentes métodos como la práctica repetida de ejercicios, la enseñanza de estrategias para mejorar el funcionamiento cognitivo, las estrategias compensatorias del déficit cognitivo o las discusiones grupales. La guía NICE define la rehabilitación cognitiva como “un procedimiento que está enfocado a trabajar procesos cognitivos básicos como la atención, la memoria de trabajo o las funciones ejecutivas, con la objetivo de mejorar el rendimiento en dichas funciones u otras como las habilidades para la vida diaria, sociales o vocacionales”.

La eficacia de las diferentes técnicas de rehabilitación cognitiva se han analizado en 2 meta-análisis (McGurk et al., 2007; Wykes et al., 2011). En el realizado por Wykes et al. (2011) se incluyeron 40 trabajos (N=2104) usando el modelo de efectos aleatorios. Los autores encontraron un tamaño de efecto significativo en la cognición global (38 estudios, N=1982, d=0,448, CI 95% 0,306-0,59, p<0,05) sin que la calidad de los estudios afectase a este parámetro de forma significativa. Con respecto a los diferentes dominios MATRICS encontraron un tamaño de efecto significativo (de pequeño a moderado) en todos los dominios excepto en la memoria y el aprendizaje visual. Asimismo, encontraron un tamaño de efecto significativo en los síntomas de 20 estudios (N=1114, d=0,177, CI 95% 0,034 a 0,321, p<0,05) medido por la escala de valoración clínica global (CGI) y en la funcionalidad (19 estudios, N=1036, d=0,418, CI 95% 0,216 a 0,620, p<0,05). En los estudios en los que se realizó seguimiento se encontró

que el tamaño de efecto continúa siendo significativo en la cognición global y la funcionalidad. Los resultados obtenidos en el meta-análisis de McGurk et al. (2007) se pueden superponer a los de Wykes et al. (2014) con la diferencia de que sólo encuentran un tamaño de efecto significativo en el seguimiento en la cognición global.

En otra revisión meta-analítica reciente (Revell et al. 2015) se analizaron los efectos de la rehabilitación cognitiva al inicio de la enfermedad sobre la cognición global, el funcionamiento y los síntomas. Se incluyeron en la revisión 11 estudios (N=615) y se encontró, utilizando el modelo de efectos aleatorios, que la rehabilitación cognitiva no tenía un efecto significativo sobre la cognición global. Cuando se analizaron los diferentes dominios cognitivos de la MATRICS se encontró un tamaño de efecto significativo en el aprendizaje y en la memoria verbal (tamaño de efecto 0.23, CI 0.01-0.46, $p=0.046$), pero no en el resto de los dominios (aunque la cognición social $-p=0,051$ -, la velocidad de procesamiento $-p=0,06$ - y la memoria de trabajo $-p=0,06$ - estaban cerca de resultar significativos). Asimismo, se halló un efecto significativo en el funcionamiento (tamaño de efecto 0.18, CI 0.01 a 0.36, $p < 0.05$) y en los síntomas globales (tamaño de efecto 0.19, CI 0.02 a 0.36, $p < 0.05$).

Para el tratamiento de la cognición social también se han desarrollado diferentes programas terapéuticos. Un meta-análisis que analizó estos tratamientos (Kurtz y Richardson, 2012) incluía 19 estudios (N=692) y encontró un tamaño de efecto significativo en la capacidad de reconocimiento facial (15 estudios, N=488, $d=0,71$ CI 95% 0,52 a 0,9) y en teoría de la mente (7 estudios, N=186, $d=0,46$ CI 95% 0,15 a 0,78), pero no en la capacidad de reconocer las claves sociales y en el estilo atribucional; aunque encontraron un tamaño de efecto significativo en síntomas globales (7 estudios, N=166, $d=0,68$ CI 95% 0,33 a 1,2) no hubo diferencias en los síntomas positivos o negativos.

En ninguno de los meta-análisis presentados se encontraron mejorías significativas en los síntomas positivos o negativos de la esquizofrenia. Aunque a nivel metaanalítico no se confirma la mejoría específica de síntomas negativos, hay algunos estudios en los que han encontrado mejoría con diferentes técnicas de rehabilitación cognitiva (Bellucci et al., 2003; Eack et al., 2013; Sánchez et al., 2014).

1.1.8. Terapia dirigida a mejorar la adherencia terapéutica.

La terapia para mejorar la adherencia terapéutica fue inicialmente desarrollada por Kemp et al. (1996, 1998). El objetivo de esta modalidad terapéutica es el de mejorar la actitud de los pacientes hacia la medicación para incrementar así el cumplimiento terapéutico e, hipotéticamente, mejorar el pronóstico de la enfermedad y prevenir las recaídas (Kemp et al., 1996; Kemp et al., 1998). Esta terapia se trata de una intervención breve que utiliza técnicas de la entrevista motivacional (Miller y Rollnick, 1991), la psicoeducación y la terapia cognitiva (Kemp et al., 1996) y suele constar de cuatro a ocho sesiones de unos 30-60 minutos (Kemp et al., 1996; Gray et al., 2006). Utiliza un abordaje en varias fases en las que se revisa y estudia la historia de la enfermedad y el tratamiento del paciente, se explora la actitud ante el mismo (ambivalencia, mantenimiento de la medicación y estigma) y se lleva a cabo un ejercicio de resolución de problemas aplicado a la medicación, para poder determinar la actitud futura del paciente con respecto a la misma.

En la revisión realizada para la NICE (2014) se analizaron cinco estudios randomizados y controlados (N=649) y no se encontró que la terapia para mejorar el

cumplimiento terapéutico tuviese efecto sobre los síntomas, la calidad de vida, las recaídas o las re-hospitalizaciones (aunque encontraban alguna evidencia de que mejora la actitud frente a la medicación).

Una revisión reciente (Chang y Lee, 2015) ha analizado la actitud frente al tratamiento de pacientes con esquizofrenia que habían realizado una terapia para mejorar el cumplimiento terapéutico. Se incluyen tres estudios randomizados en esta revisión de los cuales dos mejoraban la actitud frente a la medicación medida por el Inventario de actitud frente al tratamiento (DAI).

1.1.9. Terapia de apoyo y consejo.

Esta terapia tiene su origen en la Terapia Centrada en la Persona desarrollada por Carl Rogers en la década de 1950. La mayoría de los ensayos que estudian intervenciones psicoterapéuticas en la esquizofrenia la utilizan como un comparador, quizá debido a que resulta un “cajón de sastre” en el que caben diferentes intervenciones que van desde el “*befriending*” hasta intervenciones más estructuradas (Buckley et al., 2007). En esta modalidad, las intervenciones más estructuradas tienden a ser flexibles en cuanto a la frecuencia y regularidad de las sesiones y el terapeuta tiene un papel activo, ofrece consejo, apoyo y refuerzo para ayudar al paciente a que se adapte a las circunstancias de cada momento (Crown, 1988).

La definición que da la guía NICE de la Terapia de Apoyo y el Consejo (NICE, 2014) es la de “intervenciones psicológicas facilitadoras, no directivas y centradas en la relación, cuyo contenido es el determinado por el usuario y que no cumplen criterios para ser incluidas dentro de otras intervenciones psicológicas”.

En la revisión realizada para las NICE (NICE, 2014) se analizaron 17 estudios randomizados y controlados (N=1586) en los que se compararon la terapia de apoyo y consejo con un control. No encontraron que esta terapia fuese superior al tratamiento habitual u otros tratamientos activos.

En la actualización reciente de una revisión de 2012 (Buckley et al., 2015) se analizan un total de 24 estudios randomizados controlados (N=2126) en los que se comparaba la terapia de apoyo con otras intervenciones en pacientes con esquizofrenia. Los resultados no muestran diferencias entre la terapia de apoyo y el tratamiento habitual en las recaídas, las hospitalizaciones o la funcionalidad. Sin embargo, cuando se compara la terapia de apoyo con otras intervenciones, se encuentran diferencias significativas a favor de las otras intervenciones en términos de hospitalizaciones (4 estudios, n=306, RR=1.82, CI 1.11 a 2.99), mejoría del estado mental (3 estudios, n=194, RR=1.27, CI 1.04 a 1.54) o satisfacción con el tratamiento (1 estudio, n=45, RR=3.19, CI 1.01 a 10.7); no se encuentran, sin embargo, diferencias entre la terapia de apoyo y otras intervenciones en términos de tasa de recaídas, calidad de vida o abandonos. Los autores consideran la evidencia de muy baja calidad.

1.1.10. Otras.

En lo que concierne al tratamiento de los síntomas negativos, además de lo ya expuesto en esta introducción, el conjunto de terapias no verbales que utilizan los procesos creativos englobados bajo el término “arteterapia” (arteterapia propiamente dicha, musicoterapia o psicodrama) parecen ser eficaces en la mejoría de los síntomas negativos cuando se comparan con intervenciones control, tanto en pacientes ingresados como en pacientes ambulatorios (NICE, 2014). Asimismo, parece que las técnicas que

utilizan *mindfulness* también pueden ser útiles para mejorar estos síntomas (Khoury et al., 2013).

Existen otro tipo de intervenciones psicosociales como los Programas de apoyo al empleo (Becker y Drake, 1993; Bond et al., 2001a) que se han empleado en pacientes con esquizofrenia. Cuando se revisa la evidencia, parece que estos programas pueden ayudar a que los pacientes tengan mayores tasas de empleo competitivo, tardar menos en conseguirlo y mantenerlo más tiempo (Marshall et al., 2014), aunque esta evidencia, según otras revisiones, es de baja calidad (Kinoshita et al., 2013). Es frecuente que estos programas se asocien a otras intervenciones como la rehabilitación cognitiva (Au et al., 2015).

El Tratamiento Asertivo Comunitario (ACT) es otra de las intervenciones que se emplea en el abordaje de los trastornos mentales graves (Stein y Test, 1980). En esta modalidad los pacientes son atendidos por un equipo multidisciplinar que proporciona tratamiento, rehabilitación y apoyo en la comunidad a los pacientes con trastornos mentales graves. En una revisión meta-analítica (Coldwell y Bender, 2007) en la que incluyen siete estudios randomizados y controlados se ha encontrado que el ACT puede reducir en un 37% que los pacientes vivan sin techo, comparado con el tratamiento habitual. Otra revisión (Bond et al., 2001b) sugiere que este abordaje pueda ayudar a disminuir las hospitalizaciones, mejorar la calidad de vida, la adherencia terapéutica o los síntomas.

1.2. INTERVENCIONES ESPECÍFICAS PARA EL TRATAMIENTO DE SÍNTOMAS POSITIVOS.

1.2.1. Terapia cognitivo-conductual para la psicosis (TCCp) centrada en los delirios y las alucinaciones

A pesar de que la TCCp estándar o de “primera generación” ha mostrado ser eficaz para los síntomas positivos de la esquizofrenia (Wykes et al., 2008; Sarin et al., 2011; Jones et al., 2012; Jauhar et al., 2014; NICE, 2014), el tamaño del efecto es de pequeño a moderado. Cuando se ha estudiado mas detalladamente no parece que la TCCp estándar pueda cambiar los factores implicados en la génesis de los síntomas positivos (Garety et al., 2008). El desarrollo de esta terapia ha ido retrasado con respecto a las aportaciones teóricas acerca de la comprensión de experiencias tales como los delirios y las alucinaciones. Freeman (2011) propuso tres principios terapéuticos para mejorar el efecto de la TCCp: focalizar la terapia en determinados síntomas; incorporar el conocimiento teórico para guiar la terapia; y demostrar que potenciales factores causales pueden ser cambiados (lo que se conoce como el modelo causal-intervencionista).

Los factores que se han relacionado con el desarrollo de los delirios son:

a. Preocupación.

Parece que los niveles de preocupación en pacientes con delirios predicen la persistencia de los mismos y aumentan el malestar que los acompaña (Freeman y Garety, 1999; Morrison y Wells, 2007; Startup et al., 2007; Freeman et al., 2008b; Bassett et al., 2009; Freeman, 2011). Las intervenciones cognitivo conductuales centradas en este factor han sido comprobadas en un ensayo clínico piloto (Foster et al., 2010) y en un ensayo clínico con 150 pacientes (Freeman et al., 2015). En

ambos ensayos se encontró que una intervención dirigida a tratar la preocupación puede disminuir la misma y los delirios. En el último ensayo, esta mejoría se mantuvo a los seis meses del tratamiento. También se ha propuesto el abordaje de la preocupación a través de la intervención en el procesamiento emocional de las experiencias delirantes; esta intervención recibe el nombre de Procesamiento Emocional y Conocimiento Metacognitivo (EPMA) y ha sido probada en un estudio piloto sin grupo control en el que se observó la disminución de los delirios tras el tratamiento (Hepworth et al., 2011)

b. Insomnio.

Según algunos estudios, el insomnio aumenta el riesgo de desarrollar y mantener el pensamiento paranoide (Freeman et al., 2009, 2010, 2011b). Algunos trabajos previos habían asociado el insomnio a la ansiedad, la depresión y las experiencias anómalas (Luby et al., 1960; Breslau et al., 1996; Morphy et al., 2007), todas ellas factores de riesgo para el pensamiento paranoide.

En una serie de casos (Myers et al., 2011) de 15 pacientes con delirios de persecución persistentes se encontró que una intervención de cuatro sesiones podía reducir el insomnio y las creencias delirantes. En un ensayo clínico reciente (Freeman et al., 2015) realizado en 50 pacientes con delirios y alucinaciones persistentes se ha encontrado que la intervención sobre el insomnio puede mejorarlo inmediatamente después y en el seguimiento a seis meses, aunque el efecto sobre los delirios y las alucinaciones era bastante variable.

c. Sesgos en el razonamiento.

El hallazgo cognitivo más frecuentemente encontrado en pacientes con delirios en esquizofrenia es que los individuos que los presentan tienden a necesitar menos evidencia antes de obtener una conclusión lo cual se conoce como el “salto a las conclusiones” (Garety y Freeman, 1999; Fine et al., 2007; Freeman et al., 2007). Esta peculiaridad del pensamiento hace que los pacientes tiendan a considerar menos explicaciones alternativas ante los acontecimientos (rigidez de las creencias) y a tener mayor convicción de las mismas (Freeman et al., 2004; Garety et al., 2005; Freeman et al., 2008c).

En un ensayo randomizado (Ross et al., 2011) en el que comparó un programa breve de razonamiento (45 minutos) con una tarea de atención en 34 pacientes con delirios, se encontró que el entrenamiento consiguió que los pacientes recabaran mayor información antes de tomar una decisión y, en un número pequeño de pacientes, mejoraron los delirios. Otro trabajo con 13 pacientes con delirios, sin grupo control (Waller et al., 2011) en el que se utilizó el mismo programa de entrenamiento ampliado (90 minutos. Maudsley Review Training Programme – MRTP-) se encontró que tras el programa mejoró el “salto a las conclusiones”, la flexibilidad cognitiva y las creencias delirantes. En un ensayo clínico reciente (Waller et al., 2015) con 31 pacientes con esquizofrenia y delirios persecutorios se comparan 5 ó 6 sesiones el MRTP+sesiones de TCC (el denominado “Thinking Well” –TW) con el tratamiento habitual. Se ha encontrado que tras el tratamiento y en el seguimiento a seis semanas mejora en parte la flexibilidad cognitiva (“probabilidad de estar equivocado”) pero no la convicción delirante. En otro ensayo clínico randomizado (Garety et al., 2015) con 101 pacientes con esquizofrenia y delirios en los que comparan el MRTP con otra tarea realizada con

el apoyo de ordenadores se mostró que la intervención mejora la paranoia, el “salto a las conclusiones” y algún otro aspecto de la flexibilidad cognitiva. (por ejemplo, “admitir la posibilidad de estar equivocado”).

d. Creencias negativas acerca de uno mismo.

Dos estudios longitudinales han mostrado una relación entre la visión negativa de uno mismo y la persistencia de las creencias delirantes (Fowler et al., 2012; Vorontsova et al., 2013). En el mayor de ellos (Fowler et al., 2012) evaluaron 301 pacientes con psicosis tres veces en un año y comprobaron que las cogniciones negativas llevaban al pensamiento paranoide, pero no al contrario. En otras revisiones sistemáticas también se ha encontrado relación entre la paranoia y las creencias negativas acerca de uno mismo (Garety y Freeman, 2013; Kesting et al., 2013; Tiernan et al., 2014). En estudios donde se ha tratado la autoestima y se han medido las experiencias psicóticas se ha encontrado disminución de los delirios y las alucinaciones, aunque no estudiaban los delirios en particular (Lecomte et al., 1999; Hall y Tarrier, 2003).

e. Sensibilidad interpersonal.

Sólo hay un estudio piloto (Bell y Freeman, 2014) sobre el papel la sensibilidad interpersonal en la psicosis. Se estudian en él 11 pacientes con delirios persecutorios y sensibilidad interpersonal a los que se administra TCC centrada en reducir la sensibilidad interpersonal. Tras el tratamiento y en el seguimiento a un mes encontraron que se reducía la sensibilidad interpersonal y los delirios.

f. Experiencias internas anómalas.

En el estudio de la paranoia se ha centrado con frecuencia la atención en la interpretación de los acontecimientos externos. Una visión alternativa es que los acontecimientos adquieren relevancia cuando el individuo se encuentra en un estado subjetivo inestable que hace que su interpretación del entorno sea, en realidad, una interpretación errónea de sus estados internos (Freeman y Garety, 2014). El marco conceptual desde el que se han entendido los estados internos de los pacientes con psicosis ha sido el de las alteraciones básicas del self (Nordgaard y Parnas, 2014) y el de la asignación de relevancia anómala (Howes y Kapur, 2009).

Aunque existen trabajos en los que se estudia la aparición de delirios tras un cambio en el estado interno de la persona (Thewissen et al., 2005; Ward et al., 2013; Brett et al., 2013; Freeman et al., 2014) no hay, por el momento, estudios en los que se evalúen intervenciones que puedan disminuir las experiencias internas anómalas en pacientes con delirios.

Parece ser que la TCCp basada en la formulación del caso individual y llevada a cabo por un terapeuta entrenado es la intervención psicoterapéutica más eficaz en el tratamiento de la esquizofrenia (Steel et al., 2012; Van der Gaag et al., 2014). En el meta-análisis publicado por Van der Gaag et al. (2014) se revisan estudios randomizados y controlados, publicados entre 1996 y julio de 2013, en los que la intervención cognitivo conductual para la psicosis estaba basada en la formulación del caso. Incluyen un total de 18 estudios en la revisión (N=1418), 15 de los cuales se

centraban en el tratamiento de las alucinaciones y 12 en los delirios, tratamientos grupales (N=3) e individuales (N=15). La escala con la que más frecuencia miden los síntomas es la escala PSYRATS. Otras escalas que se utilizan en los estudios incluidos son la *MacArthur-Maudsley Delusions Assessment Schedule* (MADS), el Inventario de experiencias delirantes de Peters (PDI), la *Comprehensive Assessment of Psychiatric Symptoms* (CPRS) y la *Beliefs about Voices Questionnaire* (BaVQ-R). Para el análisis utilizan el modelo de efectos aleatorios, el tamaño del efecto lo presentan con la g de Hedge y tienen en cuenta la heterogeneidad de los estudios (comprobada con χ^2 y presentada con I^2), así como la calidad de los mismos (medido por la CTAM).

En los estudios que tienen como objetivo la reducción de las alucinaciones y siguen una formulación individual del caso (N=11) se ha encontrado un tamaño de efecto moderado ($g=0,44$, $p<0,005$) sobre estudios incluidos homogéneos ($I^2=0\%$). Cuando se corrige el tamaño de efecto por el sesgo de publicación, el tamaño de efecto es menor ($g=0,225$). El análisis de los estudios que utilizan una intervención control activa (N=4), siguen mostrando un tamaño de efecto moderado ($g=0,49$, $p<0,05$) aunque los estudios incluidos son moderadamente heterogéneos ($I^2=40,9\%$). El tamaño de efecto no varía mucho en los estudios en los que se realiza el enmascaramiento (N=8, $g=0,46$, $p<0,005$, $I^2=0\%$) y es algo menor en aquellos estudios en los que el comparador es el tratamiento habitual (N=9, $g=0,39$, $p<0,005$, $I^2=0\%$). Cuando introducen en el análisis estudios en los que emplean TCC más general, se obtienen tamaños de efecto menores ($g=0,31$, $p<0,005$).

Los resultados obtenidos en los estudios de delirios muestran que cuando se utiliza la formulación individual del caso (N=9) el tamaño del efecto es pequeño ($g=0,36$, $p<0,05$) y los estudios son moderadamente heterogéneos ($I^2=55,5\%$). En este caso el tamaño de efecto corregido por el sesgo de publicación es algo mayor ($g=0,394$). En los estudios en que se utilizó una intervención control activa, la diferencia entre ambos grupos dejó de ser significativa. En los estudios en los que se utilizó el enmascaramiento, el tamaño de efecto es menor ($g=0,24$, $p=0,05$, $I^2=60,3\%$), así como también es menor cuando se analizan los estudios en el que el comparador es el tratamiento habitual ($g=0,33$, $p<0,05$, $I^2=51,2\%$).

En resumen, los resultados de este meta-análisis muestran que las alucinaciones mejoran en todos los estudios que utilizan la TCCp específica, y los delirios en la mayoría de ellos, que los tamaños de efecto encontrados son de pequeños a medios, y que los estudios de TCCp en delirios, a diferencia de los de alucinaciones, eran moderadamente heterogéneos. Asimismo, puede concluirse que cuando se comparan la TCCp para los delirios con un tratamiento activo, no había diferencias significativas entre ellos, y que los estudios que empleaban la TCCp basada en la formulación del caso o específica obtenían mejores resultados que la TCCp más general.

Otro meta-análisis reciente (Mehl et al., 2015) compara el efecto de la TCCp centrada en los delirios con el tratamiento habitual y con otras intervenciones psicológicas. Se incluyen en él 19 estudios randomizados y controlados (13 con tratamiento habitual y 8 con otras intervenciones) y el análisis se realiza siguiendo el modelo de efectos aleatorios. La mayor parte de los estudios miden los delirios con la escala PSYRATS o la escala de delirios de Maudsley (MADS). Encuentran mejorías en con la TCCp comparada con el tratamiento habitual tras el tratamiento (13 estudios, $d=0,27$, CI 95% 0.08 a 0.47, $p=0,005$) aunque cuando se tiene en cuenta el sesgo de publicación, el tamaño de efecto se reduce a 0,14. En el seguimiento, se mantiene la mejoría en el grupo de TCCp (12 estudios, $d=0,25$, 95% CI 0.07 a 0.43, $p=0,006$). Cuando comparan la TCCp con otras intervenciones psicológicas no encuentran diferencias significativas ni tras el tratamiento ni en el seguimiento. Se incluyeron en

este meta-análisis, como una submuestra, 4 estudios que utilizaban el modelo intervencionista-causal y lo compararon con los estudios que a su vez comparaban TCCp con el tratamiento habitual tras el tratamiento (9 estudios). Los autores encontraron que el tamaño del efecto de la intervención en los estudios que utilizaban el modelo intervencionista-causal ($d=0,51$, $p=0,006$) era mayor (diferencia 0,33 CI 95% -0.10 a 0.75) que en los estudios que no lo utilizaban ($d=0,18$, $p=0,09$).

1.2.2. Entrenamiento en metacognición.

Derivada de la terapia cognitiva, el entrenamiento en metacognición es un programa grupal manualizado que centra su atención en los sesgos cognitivos que se han relacionado con la formación y mantenimiento de los síntomas psicóticos como alteraciones en la atribución de los hechos, el salto a las conclusiones, la sobreconfianza en los errores y los sesgos contra la evidencia desconfirmadora, así como los esquemas cognitivos negativos y los estilos de afrontamiento disfuncionales. Los ejercicios que incluyen tienen el objetivo de proporcionar una experiencia correctiva y enseñar a los pacientes cómo procesar la información de forma diferente. El objetivo principal de este entrenamiento es el de disminuir las creencias delirantes de los pacientes.

Se han realizado dos ensayos clínicos randomizados y controlados importantes que aplican esta técnica a pacientes con esquizofrenia:

- a. El primero, realizado por Moritz et al. (2014 y 2013), incluyó a 150 pacientes y comparó el entrenamiento en metacognición con un programa de entrenamiento cognitivo por ordenador (COGPACK). Las medidas de resultado principales son los cambios en los delirios medidos con la escala PANSS (utilizan una subescala de delirios en la que incluyen los ítems delirios, suspicacia y grandiosidad) y la subescala de delirios de la escala PSYRATS. Realizan evaluaciones tras el tratamiento, a los seis meses y a los tres años. Administran ocho sesiones en cuatro semanas y ofrecen otras ocho sesiones tras la evaluación postratamiento (59 de los 76 pacientes de ese grupo las realizan). Con respecto al entrenamiento cognitivo, los autores encuentran que el entrenamiento en metacognición disminuye significativamente la subescala de delirios de la escala PSYRATS tras el tratamiento ($p=0,02$); a los seis meses esta disminución se detecta tanto en la sub-escala de delirios de las PANSS ($p=0,047$) como de la PSYRATS ($p=0,006$); y a los tres años encuentran diferencias significativas tanto en la subescala de delirios de la PANSS ($p=0,05$) como en la subescala positiva de la misma ($p=0,02$) y en la total ($p=0,04$), así como en la sub-escala de delirios de la PSYRATS ($p=0,001$). Cuando analizan el salto a las conclusiones no encuentran diferencias significativas en el grupo de metacognición tras el tratamiento tras el tratamiento o en el seguimiento.
- b. El segundo ensayo clínico randomizado y controlado (Oosterhout et al., 2014) incluyó 154 pacientes con esquizofrenia. En este caso compararon el entrenamiento en metacognición con el tratamiento habitual y evaluaron a los pacientes tras el tratamiento y a los seis meses. La medida que utilizaron fue la subescala de delirios de la PSYRATS. No encontraron que el entrenamiento en metacognición fuera más eficaz que el tratamiento habitual para disminuir los delirios y realizaron un análisis económico en el que concluyeron que el entrenamiento en metacognición no era coste-efectivo.

En un meta-análisis reciente (Jiang et al., 2015) se incluyen 10 estudios randomizados y controlados de entrenamiento en metacognición. Los autores tienen en cuenta la calidad de los estudios y advierten que todos tienen un riesgo alto de sesgo, porque la mayor parte de ellos utilizan test paramétricos, cuando los datos no tienen distribuciones normales. Las medidas que utilizan para los resultados son las de la escala PANSS en la mayor parte de los casos. El análisis que utilizan sigue el modelo de efectos aleatorios y se encuentra que el entrenamiento en metacognición produjo una disminución pequeña, pero significativa, de los síntomas positivos medidos por la escala PANSS (4 estudios, $n=249$, $MD=-2,29$ 95% CI -4,30 a -0,28). Cuando analizaron los estudios que emplean la escala PSYRATS encontraron que los estudios son heterogéneos y no vieron diferencias significativas a favor del entrenamiento en metacognición (4 estudios, $N=395$).

1.2.3. Otras.

En la actualidad existen nuevas técnicas para el abordaje de las alucinaciones como las basadas en el “mindfulness”. Estas técnicas engloban el entrenamiento en “mindfulness” con la terapia de aceptación y compromiso (ACT; Bach et al., 2002; Gaudio et al., 2006) y, en general, no buscan tanto cambiar las creencias de los pacientes como la relación que tiene el paciente con sus alucinaciones (Bach et al., 2013; Thomas, 2014). Otras técnicas trabajan con las alucinaciones en un contexto más amplio como el de la visión de uno mismo, la relación con los demás o las narrativas que incluyen las propias experiencias (Thomas et al., 2015), se centran en incorporar a la terapia para las alucinaciones aspectos relacionados con las relaciones interpersonales, las relaciones pasadas, el apego (Hayward et al., 2009) o en utilizar la creación de un avatar por ordenador para que el terapeuta pueda, a través del avatar, ayudar al paciente a reaccionar de diferentes maneras frente a las experiencias alucinatorias (Leff et al., 2013). En un ensayo piloto de esta última técnica en 26 pacientes con esquizofrenia y alucinaciones, se encontró que disminuía la gravedad de las alucinaciones y la percepción del poder y la malevolencia de las mismas (más que su comparador, el tratamiento cognitivo).

El entrenamiento competitivo de memoria –COMET- (van de Gaag et al., 2012) y el entrenamiento mental compasivo –CMT- (Mayhew et al., 2008) son técnicas que buscan que el paciente tolere mejor los comentarios críticos de las alucinaciones auditivas. En un ensayo piloto con el COMET se encontró que en los pacientes con alucinaciones la intervención disminuye la depresión, y que dicha mejoría está asociada a cambios en la percepción de la capacidad de las alucinaciones auditivas para dañar y en la aceptación de las mismas. El CMT consiste en realizar una serie de ejercicios que buscan mejorar la autocompasión y la compasión hacia los demás, buscando activar los sistemas cerebrales implicados en estos mecanismos y modular los sistemas cerebrales de alerta cuando el individuo experimenta alucinaciones hostiles.

Se ha realizado un estudio comparativo de diferentes terapias para la psicosis en un meta-análisis reciente (Turner et al., 2014). En este trabajo se incluyen 48 estudios ($N=3295$) que comparan dos intervenciones psicológicas activas y agrupan las diferentes intervenciones bajo seis epígrafes que son: Terapia de apoyo, TCCp, Rehabilitación cognitiva, Psicoeducación, Entrenamiento en habilidades sociales y Consejo. Establecen comparaciones tanto de cada una con el resto de ellas como

comparaciones dos a dos y pretenden estudiar el efecto de las diferentes intervenciones sobre los síntomas positivos, negativos y generales. Para calcular el tamaño de efecto utilizaron la g de Hedge; calcularon también la heterogeneidad de los datos (χ^2 , I^2) y tuvieron en cuenta otros factores (sesgos de publicación, lealtad de los investigadores, formato de la intervención). Los estudios con menor riesgo de sesgo eran los de TCCp. La TCCp resultaba superior al resto de las intervenciones tomadas en conjunto para los síntomas positivos, no importaba el riesgo de sesgo que se tuviese en cuenta (para los que excluyen los estudios con cualquier riesgo de sesgo, 11 estudios, $g=0,14$ CI 95% 0,00 a 0,27, $p=0,05$) y el entrenamiento en habilidades sociales era superior para los síntomas negativos, sin importar el riesgo de sesgo que se considere (excluidos estudios con cualquier riesgo de sesgo, 4 estudios, $g=0,56$ CI 95% 0,31 a 0,82, $p=0,05$). Los estudios incluidos en las dos categorías eran homogéneos. Las comparaciones directas entre las diferentes intervenciones se vieron limitadas por el escaso número de estudios para poder incluir en el meta-análisis. No obstante, se encontró que la TCCp es más eficaz que la terapia de apoyo para los síntomas tomados en conjunto ($N=6$, $g=0,42$ CI 95% 0,15 a 0,69, $p=0,05$) y más eficaz que el consejo para los síntomas positivos ($N=6$, $g=0,23$ CI 95% 0,01 a 0,44, $p=0,05$). Todas las diferencias encontradas entre las diferentes intervenciones son pequeñas en términos de significación clínica.

1.3. CINE Y DESARROLLO DE LA PSICOCINEMÁTICA

El cine tiene una extraordinaria capacidad para desencadenar procesos mentales en los espectadores a través de la relación compleja que establece con ellos: por un lado se corresponde con la experiencia visual y social de estos; por el otro, al reflejarla, la transforma (Prince, 2007). La singularidad de este “pensamiento cinematográfico” fue advertida muy precozmente por Bergson (1911) que creyó ver en el cine “una expresión del flujo de conciencia”. Mas ajustado a lo que hoy se sabe de la psiconeurobiología del cine, Munstenberg (1916) atribuyó el gran poder evocador del cine a su capacidad de “activar la atención, la imaginación, la memoria y la emoción mediante la simulación visual de procesos naturales”; este autor propuso un programa pionero para la investigación científica del cine que nunca se llevó a cabo (Bordwell, 2013).

Con más de 100 años de historia, el cine de ficción acumula un ingente archivo de cognición, emoción y conducta humana (Bellour, 2009). A lo largo del siglo XX, diversas teorías filosóficas (estructuralismo), psicológicas (psicoanálisis) y otras (semiótica, sociología, etc) han abordado el estudio y análisis del cine pero, en su mayoría, no han llevado a cabo investigaciones sistemáticas ni un trabajo experimental (Bordwell, 2013).

Recientemente, teóricos de cine, filósofos, psicólogos y especialistas en neurociencia han propuesto el estudio científico multidisciplinar de la experiencia cinematográfica fundando la denominada “Psicocinemática” (Shimamura, 2013).

Aunque existían propuestas metodológicas previas para una filmología científica “eclectica” (Lowry, 1985), el primer abordaje “naturalista” del cine popular y sus bases filosóficas fueron llevados a cabo por teóricos filmicos de orientación cognitiva (Bordwell, 1989; Currie, 1995; Carroll, 2008; Thomson-Jones, 2008) en la idea de que el estudio directo de la percepción y la cognición humana en el cine sería el procedimiento mas fructífero para dilucidar cuestiones claves del arte cinemático. El abordaje cognitivo se apoya en el hecho de que el cine convencional es un fenómeno universalmente aceptado, que no requiere habilidades especiales de lectura codificada, porque utiliza relatos visuales contruidos con una lógica y una psicología “folk”

(Plantinga, 2011) que se sirve de habilidades neurales automáticas (Hasson, 2008) derivadas de millones de años de evolución (Grodal, 2009). La mayor fortaleza del abordaje naturalista-cognitivo del cine es que permite investigar y testar las hipótesis que plantea; su mayor debilidad es la insuficiente comprensión que da de los componentes emocionales y su dificultad para desentrañar las funciones transformativas del cine (Prince, 2007).

El cine clásico incluye en su “pacto” con el espectador la aceptación de la ilusión mimética, la catarsis, la credulidad sobre lo proyectado, la identificación con los personajes y la fidelidad a los principios de la dramaturgia aristotélica (Bordwell, 1989). Por la facilidad con que la mayoría de la población ve hoy cine en todo el mundo, puede inferirse que la percepción de la continuidad y la comprensión de la historias filmicas solo requieren del espectador un funcionamiento integrado y transmodal de ciertas capacidades perceptivas (que el cine activa con planos y secuencias variables), cognitivas (reconocimiento de objetos, memoria de trabajo) y emocionales (visceromotor), para poder disfrutar de experiencias ricas, encarnadas y repletas de dimensiones afectivas. El concepto de “sutura” del espectador con el film o la proyección de sus contenidos imaginarios sobre la película (Oudart, 1969; Hayward, 2006) hace mención a esta cualidad a la vez centrípeta y centrífuga (pantalla/espectador) del cine .

Para entender completamente la naturaleza de la experiencia humana en el cine es crucial considerar su componente afectivo. La narrativa audiovisual incluye una activación sensorial y visceral asociada a la experiencia de la ficción, a los caracteres, la narrativa y al punto de vista, todos ellos necesarios para entender como influyen las películas en los espectadores. Eisenstein (1988) subrayó que ese material afectivo básico va del espectador a la pantalla tanto como al revés. Plantinga (2013) ha propuesto una tipología de afectos producidos por el cine en el espectador (global, local, directo, simpatía, metaemocional, ficción, artefacto), así como de las reacciones a sus personajes (oposición, antipatía, aversión, interés neutro, gusto, simpatía, lealtad, proyección). Shimamura (2011) ha propuesto desglosar el estudio de la experiencia filmica del espectador en los tres componentes que la integran: Percepción, Cognición y Emoción

1.3.1. Bases neurobiológicas de la Psicocinemática.

Aunque el cerebro entero interviene, virtualmente, en la ejecución de operaciones complejas como percibir, recordar, tomar decisiones o entender el cine, las áreas más implicadas “a priori” en la experiencia cinematográfica son las de la visión, la memoria, el lenguaje, la emoción y el control motor (Shimamura, 2010). Las teorías neuropsicológicas que permitirían establecer las correlaciones neurobiológicas del cine son incompletas todavía, pero la respuesta cerebral a la exposición cinematográfica ha comenzado a ser explorada con técnicas de neuroimagen y otras (Hansson et al., 2008; Nishimoto et al., 2011).

Se consideran implicados en la experiencia cinematográfica diferentes circuitos y áreas neurales (Shimamura et al., 2012; Carrol y Seely, 2013) los mas importantes de los cuales son: el circuito atencional cortico-talámico que da soporte al control cognitivo de la percepción “de arriba a abajo”, el Área V1 de la región posterior de la corteza occipital a la cual llega la información visual primaria que luego se proyecta hacia el lóbulo parietal (procesa la información espacial, el “dónde”) y temporal (procesa la información sobre los objetos, el “qué”), el gyrus de Heschl y áreas adyacentes del lóbulo temporal del hemisferio dominante (procesamiento de la

información auditiva), el córtex parietal posterior (zona de convergencia e integración de información particularmente activa en los procesos imaginativos -Saxe y Wexler, 2005-), la corteza prefrontal en la que se organizan funciones ejecutivas (especialmente córtex orbitofrontal y cíngulo anterior), la amígdala, el hipotálamo y el hipocampo (memoria de trabajo).

Es de observar que muchos de los circuitos que parecen implicados en la fisiopatología de la esquizofrenia en los estudios de imagen funcional (Meyer-Lindenberg y Bullmore, 2011) coinciden con los activados por el cine (Shimamura, 2011). Algunos de los descritos son circuitos fronto-parietales (implicados en la función cognitiva), sistemas cíngulo-operculares (relacionados con la interocepción y el proceso de asignación de relevancia), el “default mode network” (relacionado con el procesamiento introspectivo y circuitos fronto-estriales y fronto-temporales (van den Heuvel y Fornito, 2014).

1.3.2. Marco conceptual de la Psicocinemática.

Shimamura (2011) ha propuesto desglosar el estudio de la experiencia filmica del espectador en los tres componentes que la integran: percepción, cognición y emoción, todos ellos afectados en la esquizofrenia. Los mecanismos perceptivos que subyacen en la experiencia de movimiento aparente del cine se han comenzado a estudiar con técnicas de neuroimagen (Deco y Roland, 2010) y empiezan a desvelarse, por ejemplo, los efectos sobre la comprensión y la trascendencia de la experiencia cinematográfica de la duración de un plano, la actividad que muestra, la luz, el color (Brunick et al., 2013) o la velocidad de la cámara (Rogers, 2013).

El abordaje cognitivo del cine aplica un esquema “top-down” en sus propuestas experimentales (Hochberg, 1986) y análisis teóricos (Bordwell, 1989). Este último autor ha descrito los elementos básicos de guión que estimulan las actividades cognitivas del espectador en las narraciones clásicas y la fluencia del proceso psicocinemático.

La denominada “Teoría de Segmentación de Acontecimientos” (Zacks et al., 2007) ha dado soporte a estudios experimentales que exploran el proceso de selección de hechos y planos y el modo de disponerlos por los directores para resumir la acción y dar continuidad a la narración (Schwam, 2013). Un experimento con RMNf mostró que los cortes del montaje activaban las áreas de asociación y que estas se percibían de una forma naturalista a pesar de la discontinuidad que había entre aquellos (Zacks 2013). Otro estudio con neuroimagen mostró que la discontinuidad visual del montaje activa áreas de asociación no visual (Maggliano y Zacks, 2011) a través de un proceso cognitivo “top-down” conducido por el espectador.

La función cognitiva denominada “Teoría de la Mente (ToM)” se basa sobre todo en experiencias visuales y ha sido por ello la mas explorada y explotada por el cine. Buena parte de las habilidades necesarias para comprender la edición cinematográfica se apoya en subprocesos cotidianos, perceptivos y cognitivos de ToM necesarios para la creación y la comprensión de narrativas complejas (Abbot, 2008) y de la ironía dramática (Levin et al., 2013).

El espectador puede adoptar distintos modos de recepción del cine en función de su implicación emocional en el proceso (Suckfüll, 2013). De igual modo, los estímulos de imágenes y sonidos en la pantalla pueden evocar en el espectador emociones de 3 maneras (Tan 1996; Oatley, 2013): evocación inmediata de la atención, simpatía, e identificación-empatía. El estudio experimental de esta evocación ha comenzado hace poco mediante la intersección de estudios filmicos con estudios cerebrales de PET y RMNf cerebral.

1.3.3. Análisis filmico.

El análisis filmico es un procedimiento relativamente estandarizado que trata de entender la estructura narrativa, la estética, el género y la autoría de una película de un modo sistemático (Buckland, 2010). Opera a través de un proceso intelectual que fragmenta una película en sus elementos esenciales para establecer las relaciones que hay entre ellos y obtener una versión completa y precisa del modo en que está construida (Goliot-Lété y Vanoge, 2012).

El análisis filmico requiere ver la película mas de una vez y no tiene una forma única ni un método universalmente aceptado de hacerlo si bien cinco materiales han de incluirse en todos ellos: imágenes en movimiento, palabras-diálogos, ruidos, música y menciones escritas.

Los instrumentos descriptivos mas importantes del análisis filmico son el “découpage” o segmentación, la descripción de las imágenes, los cuadros gráficos y los esquemas. El término “découpage” (“corte”) se utiliza aquí como la “descomposición del film en su estado final basado en dos tipos de unidades: el plano y la secuencia” (Aumont y Marie, 1988).

1.4. DESARROLLO DE LA TÉCNICA PSICOTERAPÉUTICA BASADA EN EL ANÁLISIS FÍLMICO.

La experiencia clínica de la proyección de cine para pacientes atendidos en dispositivos psiquiátricos muestra que las distorsiones y los déficits en la percepción, comprensión y experiencia emocional de los pacientes con esquizofrenia y otras enfermedades mentales graves resultan también patentes en la atención, la percepción, la comprensión y el recuerdo de las películas.

Aunque el cine se ha utilizado ampliamente para el trabajo con pacientes con trastornos mentales, son muy escasos los trabajos experimentales en este campo. Gelkopf et al. (2006), en el único estudio experimental encontrado que emplea el cine, analiza el efecto de la exposición al cine de humor (comedias) frente a la exposición a otro tipo de cine en pacientes crónicos residuales ingresados en hospitales psiquiátricos. El objetivo de este trabajo fue analizar el efecto del humor en los pacientes. En total incluye a 29 pacientes aleatorizados a un grupo experimental, que son los que ven películas de humor y a un grupo control que ven películas variadas. En total ven unas 60 películas (5 por semana). Los autores encontraron que en el grupo que ve comedias disminuyen de forma significativa los síntomas negativos ($p=0,001$) y de ansiedad/depresión ($p=0,04$). Sin embargo, no encuentran diferencias en los síntomas positivos, conciencia de enfermedad o mejorías en la alianza terapéutica.

El reflejo de las distorsiones y déficits en la experiencia cinematográfica no ha sido explorado sistemáticamente, así como tampoco se han publicados trabajos experimentales que utilicen técnicas y procedimientos utilizados en el análisis filmico con el objetivo de mejorar los síntomas de las enfermedades mentales.

Todo lo anterior llevó al grupo de psiquiatras del Hospital de Día Psiquiátrico del HU Puerta de Hierro de Madrid al planteamiento de que el cine podría ser un soporte sobre el que trabajar cognitiva y vivencialmente para mejorar los síntomas de la esquizofrenia con técnicas adaptadas del análisis filmico ordinario, cuyo objetivo es analizar la construcción del material cinematográfico y, por tanto, la experiencia filmica (Caballero et al., 2010; García del Castillo et al., 2011). En apoyo de esta idea, un numero creciente de estudios recientes sobre la respuesta cerebral a la exposición

cinematográfica muestra que determinadas áreas y circuitos cerebrales implicados en la experiencia cinematográfica (Shimamura et al., 2012; Carrol y Seely, 2013) son superponibles a aquellos implicados en la esquizofrenia (Meyer-Lindenberg y Bullmore, 2011; Lawrie y Pantelis, 2011; van den Heuvel y Fornito, 2014).

El trabajo clínico empírico con el cine se inició en nuestro grupo en el año 2009. El desarrollo de la técnica que se aplica en el presente trabajo se realizó en el Hospital de Día Psiquiátrico de dicho hospital que trata preferentemente pacientes con psicosis. Tras dos años de trabajo en los que se fueron comparando diferentes formas de trabajar con el cine, por ejemplo, ver una única vez el material cinematográfico frente a verlo dos veces (para poder corregir los errores observados en la primera visión), o probar diferentes géneros cinematográficos, se desarrolló una técnica psicoterapéutica grupal basada en el análisis fílmico. Inicialmente se pensó que el tipo de entrenamiento utilizado podría conseguir mejoras, sobre todo, en la neurocognición y la cognición social. La experiencia clínica semanal acumulada durante este periodo llevó al equipo a pensar en la conveniencia de comparar dos maneras de trabajar con el cine que se habían probado: la primera era la que se inspiraba en el análisis fílmico, más estructurada y sistemática, y la segunda, una forma más basada en el trabajo grupal y con menos intervención de los terapeutas.

2. HIPÓTESIS.

Una nueva técnica psicoterapéutica grupal que utiliza como soporte el cine de ficción, se inspira en el análisis filmico por secuencias, y es realizada cognitiva y vivencialmente con los pacientes, puede mejorar los síntomas positivos de pacientes con trastornos psicóticos del espectro de la esquizofrenia

Este trabajo forma parte de un proyecto más amplio en el que la hipótesis principal era que la técnica propuesta podía mejorar los déficits cognitivos en los pacientes con trastornos psicóticos del espectro de la esquizofrenia, además de mejorar otros síntomas como los negativos, desorganizados o afectivos.

3. OBJETIVOS.

Los objetivos del presente trabajo se engloban dentro de los objetivos generales del proyecto más amplio al cual pertenece. Dichos objetivos son los siguientes:

1. Comprobar la eficacia de una nueva técnica psicoterapéutica grupal inspirada en el análisis filmico en personas con trastornos psicóticos del espectro de la esquizofrenia.
2. Obtención de pruebas que valoren la conveniencia de la incorporación de esta técnica en la oferta habitual de tratamiento rehabilitador para personas con esquizofrenia.
3. Comprobar la eficacia de esta técnica psicoterapéutica en distintas variables de resultado con impacto funcional en las personas con esquizofrenia (síntomas positivos, negativos, cognitivos, etc.).

4. MATERIAL Y MÉTODOS.

4.1. CONSIDERACIONES ÉTICAS DEL ESTUDIO.

La investigación llevada a cabo pretende mejorar las bases de la intervención terapéutica sobre la esquizofrenia, en aspectos clínicos sobre los que los tratamientos farmacológicos no han demostrado eficacia a día de hoy y que condicionan en gran medida la funcionalidad general de estos pacientes.

Todos los participantes firmaron el consentimiento informado por escrito, que cumplía los requerimientos de voluntariedad (los pacientes decidieron libremente su participación sin presión por parte del equipo investigador), información (se les facilitaba una breve descripción de la investigación y sus objetivos y también se resolvieron las dudas que pudieran surgir) y competencia (los individuos seleccionados debían tener la capacidad suficiente para tomar la decisión acerca de su participación en este proyecto y las cuestiones que les afectaban como consecuencia como el análisis de datos, la confidencialidad y la recepción de información sobre los resultados) (Barcia et al., 1998).

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda.

Los protocolos y la base de datos fueron manipulados exclusivamente por los estadísticos, médicos y psicólogos que participaron en este estudio. Los pacientes se identificaron con un código, para no usar los nombres de los participantes en los procedimientos estadísticos. Los datos se almacenaron en un archivo informático protegido con un código de seguridad al que sólo tuvieron acceso los investigadores del estudio. Los participantes en el estudio podían solicitar un informe con los resultados de las evaluaciones psicométricas realizadas en el estudio.

4.2. DISEÑO DE LA INVESTIGACIÓN.

Se diseñó un ensayo clínico aleatorizado, multicéntrico y en grupos paralelos, con el objetivo de evaluar los efectos de una nueva técnica psicoterapéutica grupal, que utiliza el cine como soporte cognitivo y vivencial, y se inspira en el análisis fílmico. Esta técnica se aplicó a pacientes con esquizofrenia y otros trastornos psicóticos del espectro de la esquizofrenia para evaluar su efecto en síntomas positivos, negativos, en neurocognición y cognición social.

Se compararon los resultados en las diferentes dimensiones de los trastornos psicóticos entre un **grupo experimental**, que recibe el tratamiento grupal específico, y un **grupo control**, que recibe una intervención grupal inespecífica. Los dos tipos de intervención terapéutica tuvieron una estructura y duración similar.

4.3. SUJETOS.

Los participantes en el estudio (N=48) se reclutaron consecutivamente del Hospital de Día Psiquiátrico del Hospital Puerta de Hierro Majadahonda (N=13), de los Centros de Salud Mental del área 6 de Madrid de Majadahonda y Villalba (N=15) y de la Unidad de Psicosis Refractaria del Hospital Psiquiátrico de Álava (N=20).

Los criterios de inclusión para la participación en el estudio fueron: a) pacientes entre 18 años y 55 años con diagnóstico de esquizofrenia o trastornos del espectro de la

esquizofrenia (DSM-IV-TR/CIE-10 F20, F25 o F29); b) tiempo de evolución de la enfermedad superior a 2 años; c) deterioro cognitivo estable, y al menos moderado, medido con las puntuaciones de la Batería Cognitiva de Consenso MATRICS (Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia; Kern et al., 2008; Nuechterlein et al., 2008). Se definió como una puntuación T menor a 40 en, al menos, dos de los siete dominios cognitivos de la batería cognitiva; d) firmar el consentimiento informado de su participación por escrito.

Los criterios de exclusión fueron: a) pacientes con psicopatología positiva aguda; b) pacientes con deterioro cognitivo secundario a otra enfermedad (demencia, retraso mental...); c) pacientes con diagnóstico principal de trastorno por uso de sustancias o que presentaran un consumo de tóxicos activo en el momento del estudio; d) pacientes que habían requerido modificaciones relevantes del tratamiento farmacológico antipsicótico en los tres meses previos; e) pacientes que estuvieran realizando otro programa específico de rehabilitación cognitiva; f) pacientes con trastorno afectivo mayor activo.

4.4. PROCEDIMIENTO.

4.4.1. Descripción general.

Se llevó a cabo un ensayo clínico aleatorizado multicéntrico, en grupos paralelos. Para determinar el tamaño muestral se llevó a cabo un análisis de poder estadístico basado en estudios previos de rehabilitación cognitiva del grupo de Vitoria (Sánchez et al., 2013). Según esta estimación, una muestra de 40 sujetos, 20 en cada grupo, era suficiente para obtener un tamaño del efecto de 0'88 que detecte una diferencia de rendimiento cognitivo y en variables clínicas con un poder estadístico del 80% y un nivel de confianza del 5%. Por otro lado, la intervención grupal diseñada sería difícil de llevar a cabo con un grupo de más de 12-14 pacientes así que se decidió que cada uno de los ensayos tuviera entre 20-28 pacientes.

Los dos centros donde se realizaron los ensayos clínicos fueron el Hospital Universitario Puerta de Hierro Majadahonda (HUPH) y la Unidad de Psicosis Refractaria de Vitoria (UPRV). El reclutamiento de los participantes se llevó a cabo entre septiembre de 2011 y marzo de 2013. Tras el reclutamiento, se llevó a cabo la aleatorización de los pacientes al grupo experimental (N=27) o al grupo control (N=21). La asignación se realizó con una tabla de números aleatorios en Madrid y echando una moneda al aire en Vitoria. Los pacientes reclutados en el HUPH procedían de recursos asistenciales diferentes: dos Centros de Salud Mental del área 6 de la Comunidad de Madrid (N=15) y del Hospital de Día del propio HUPH (N=13). Se consideró que existían variables dependientes del centro de tratamiento de procedencia que podían influir en los resultados del estudio, como el tipo e intensidad del tratamiento o la participación simultánea en otras actividades terapéuticas. Para eliminar los sesgos que estas variables pudieran producir en los resultados se estratificó la muestra en función del lugar de procedencia de los pacientes (Hospital de Día o Centro de Salud Mental) antes de la aleatorización (Figura 1).

Un total de 48 pacientes fueron reclutados entre ambos centros: 28 en el HUPH y 20 en la UPRV, de los cuales 27 son asignados al grupo experimental y 21 al grupo control. A lo largo del tiempo de realización del estudio, se perdieron 3 pacientes del grupo experimental y 1 paciente del grupo control (todos ellos de la muestra de

Madrid). Esto hace que en el análisis final de los datos se incluyeran 44 pacientes (24 en el grupo experimental y 20 en el grupo control).

La evaluación inicial se realizó en los tres meses anteriores al inicio del ensayo y en ella se recogieron los datos sociodemográficos y clínicos básicos, y se llevaron a cabo las siguientes pruebas: módulos de síntomas psicóticos y trastornos psicóticos de la entrevista clínica estructurada para trastornos del eje I según DSM-IV (SCID-I); escala de vocabulario de la escala de inteligencia de Weschler (WAIS-III); escala para el síndrome positivo y negativo de la esquizofrenia (PANSS); batería cognitiva de consenso MATRICS (*Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia* –MCCB-) y las escalas de cognición social MSCEIT (test de manejo de emociones de *Mayer-Salovey-Caruso*), FEIT (test de “La Lectura de la Mente en la Mirada”, versión del adulto) y FBS (test de las “Meteduras de Pata”, versión del adulto). Se registró, además, el nivel educativo, la historia académica y laboral y el nivel de funcionamiento psicosocial de cada paciente.

La intervención fue de tipo grupal. Se realizaron dos sesiones por semana, durante 13 semanas (26 sesiones en total). La primera sesión duraba 105 minutos aproximadamente y la segunda unos 75 minutos. En Madrid la intervención tanto del grupo experimental como del control se realizó por dos terapeutas que se alternaban en los grupos y que llevaron a cabo el mismo número de sesiones. En Vitoria todas las sesiones se realizaron por un mismo terapeuta.

La evaluación post-tratamiento se realizó en los dos meses posteriores a la finalización de la participación del paciente en los grupos y se llevaron a cabo con los instrumentos psicométricos que se han detallado en la evaluación inicial, con excepción de la entrevista diagnóstica SCID-1 y la escala de vocabulario del WAIS-III.

4.4.2. Intervención detallada.

Se utilizaron los capítulos de la primera temporada de la serie de televisión “Los Soprano” de *David Chase* (2001). Esta serie se seleccionó por consenso entre los investigadores participantes en el ensayo de Madrid y de un conjunto amplio de series de TV contemporáneas y clásicas, evaluadas a los largo de tres años de experiencia clínica con esta actividad. Para su selección se tuvo en cuenta la calidad cinematográfica de la serie así como los elementos cognitivos, interpersonales y afectivos de sus episodios (suficientes tramas y subtramas para poder realizar el trabajo), la comparabilidad de los mismos en un diseño experimental (duración similar del material), la duración de los episodios (menor de una hora), y el interés y la aceptación presumibles que la serie pudiera tener para la mayoría de los pacientes atendidos. Finalmente, se escogió la serie “Los Soprano” porque cumplía los criterios de selección, era una serie de género mixto que podía facilitar el entrenamiento de nuevas habilidades cognitivas y que tenía cinco hilos narrativos en los que los protagonistas iban cambiando (Gabbard, 2002).

La técnica utilizada se desarrolló a lo largo de varios años en los que se trabajó de diferentes maneras utilizando el cine como herramienta terapéutica con pacientes, en su mayoría con trastornos psicóticos, del Hospital de Día de HUPH. Durante el periodo de elaboración de la misma se fueron probando diferentes tipos de intervención (doble visión frente a visión única, desglose por secuencias frente a simple resumen, aportaciones o no de los terapeutas sobre el contenido, introducción inicial...) que eran

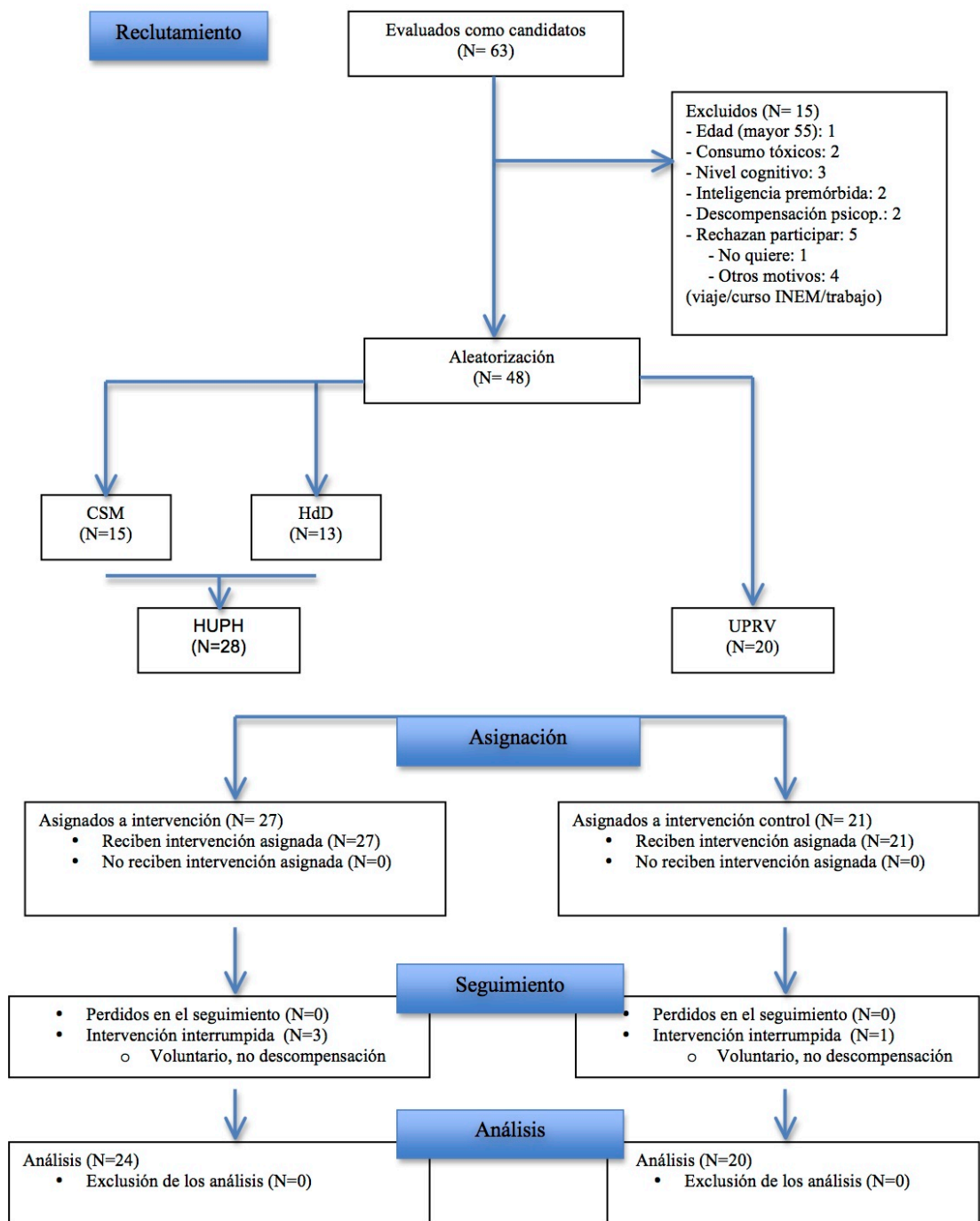


Figura 1. Diagrama de reclutamiento de pacientes (CONSORT).

compartidas y discutidas sistemáticamente entre el equipo que participaba en la actividad. La técnica desarrollada está inspirada en el análisis filmico, por un lado y en algunas técnicas de rehabilitación cognitiva como el andamiaje o el aprendizaje sin errores, por otro. El análisis filmico es el ejercicio intelectual de fragmentar las películas en sus secuencias para poder analizar los contenidos audiovisuales completos de las mismas y las relaciones entre ellas. Definimos las secuencias de forma práctica como unidades narrativas espaciotemporales.

Se realizaron dos sesiones semanales separadas 48 horas entre si. Cada semana se trabajaba con un episodio de la serie, el cual se veía dos veces. Después de ver el episodio por primera vez cada paciente rellenaba el cuestionario con el que se evaluaba la comprensión del episodio correspondiente y se pasaba a realizar el trabajo grupal. Tras el trabajo rellenaban por segunda vez el cuestionario. Dos días después los pacientes volvían a ver el episodio y después de verlo rellenaban por tercera vez el cuestionario. Por lo tanto, los participantes rellenaron el cuestionario correspondiente a cada episodio en tres ocasiones: 1) después de ver el capítulo por primera vez y antes de la intervención; 2) después de la intervención (añadiendo lo aprendido y las correcciones) y 3) después de la segunda visión del capítulo.

Los cuestionarios fueron diseñados “ad hoc”, uno para cada episodio de la serie, por los tres psiquiatras participantes en el proyecto mediante un procedimiento de acuerdo simple (tras haber visto cada uno de los episodios). La función de los cuestionarios era la de recoger el grado de comprensión de cada episodio así como servir de guía del mismo una vez que el paciente lo contestaba, puesto que las preguntas recogían elementos del contenido de la trama principal y las subtramas. Cada cuestionario constaba de 30 preguntas, 20 de las cuales pretendían recoger elementos del contenido de la trama principal y las subtramas (que reflejaran diferentes funciones cognitivas para su respuesta), y 10 que recogían elementos de cognición social (relacionados con el procesamiento emocional, la teoría de la mente o el estilo atributivo). Las preguntas se formularon siguiendo las secuencias naturales del guión de cada episodio. Cada pregunta se puntuó como 0: error; 1: acierto incompleto; 2: acierto completo. La puntuación máxima en la escala de cada episodio fue, por tanto, de 60 (40 puntos de comprensión general y 20 de cognición social). Estos cuestionarios se elaboraron expresamente para este proyecto y no hay, por ello, experiencia previa de sus propiedades psicométricas (Anexo 1).

4.4.2.1. Grupo Experimental

- a. Primera sesión (1ª visión del episodio). Duración 105' aproximadamente
 1. Se lee un resumen del episodio (Anexo 2) que fue previamente escrito y se escribe en una pizarra el nombre de los personajes principales, los títulos de las secuencias del capítulo (Anexo 3) y se dan instrucciones claras acerca de cómo contestar el cuestionario.
 2. Los pacientes y el equipo terapéutico ven el episodio
 3. Visto el episodio, se entrega a los pacientes el cuestionario correspondiente y se les pide que lo cumplimenten.
 4. Intervención:
 - i. Se analiza el capítulo tomando como guía las secuencias según el orden del montaje. Los terapeutas conocen a fondo cada episodio (lo han visto más de una vez y han elaborado los cuestionarios) y cuentan con un guión escrito en

- el que se recogen los elementos de neurocognición y cognición social más relevantes de cada secuencia y lo más importantes para la comprensión global de la serie.
- ii. Cada paciente cuenta lo que ocurre en una secuencia y el resto del grupo interviene para completar, ayudar, plantear dudas o aportar una visión diferente de la secuencia comentada. Cada paciente del grupo analizará al menos una de las secuencias del episodio. Este análisis consiste en que el paciente explique qué ocurre en esa secuencia, con el mayor detalle posible. Si el paciente encargado de analizar la secuencia o el resto del grupo no consiguen detallar todos los datos relevantes de la misma, el terapeuta proporcionará toda la información que falte para la comprensión del episodio en particular o de la serie en su conjunto.
 - iii. En todo momento, los terapeutas intervienen de forma activa para facilitar la participación y la interacción entre los pacientes y el progreso adecuado de la actividad.
 - iv. Los pacientes pueden tomar notas en papel durante la intervención.
5. Se entrega a los pacientes de nuevo el cuestionario para que completen o corrijan las respuestas iniciales en una segunda columna destinada a ello.
- b. Segunda sesión (48 horas después de la primera). 75' aproximadamente
 1. Se realiza una intervención inicial de 15 minutos aproximadamente, en la que el terapeuta realiza un resumen completo del episodio siguiendo el orden de las secuencias de montaje.
 2. Se ve el episodio por segunda vez. Se permite tomar notas aparte a los pacientes durante la visión del episodio.
 3. Se entrega el cuestionario y se corrige o completan las respuestas en la segunda columna

4.4.2.2. *Grupo Control.*

- a. Primera sesión (1ª visión del episodio). Duración 105' aproximadamente
 1. Se lee un resumen del episodio (Anexo 2) que fue previamente escrito y se dan instrucciones claras acerca de cómo contestar el cuestionario. A diferencia del grupo experimental no se escriben en la pizarra las secuencias del episodio.
 2. Los pacientes y el equipo terapéutico ven el episodio
 3. Visto el episodio se entrega a los pacientes el cuestionario correspondiente y se les pide que lo cumplimenten.
 4. Intervención:
 - i. Se pide cada paciente que plantee una o dos dudas que hayan surgido con respecto al episodio o la serie. Estas dudas las pueden resolver el resto de los pacientes de forma breve. El terapeuta no aporta ninguna información adicional. Las dudas no resueltas se apuntan en una lista.
 - ii. Se pide a los pacientes que contesten a dos preguntas
 - a. ¿Qué dos cosas te han llamado más la atención del capítulo? ¿Podrías explicar por qué?
 - b. ¿Cuál ha sido tu personaje favorito de este episodio? ¿Puedes explicar por qué?
 - iii. Los pacientes pueden tomar notas en papel durante la intervención.
 5. Se entrega a los pacientes de nuevo el cuestionario para que completen o corrijan las respuestas iniciales en una segunda columna destinada a ello.

- b. Segunda sesión (48 horas después de la primera). 75' aproximadamente
 1. Los pacientes realizan un resumen del episodio (15 minutos aproximadamente).
 2. El terapeuta recuerda las dudas no resueltas de la primera visión del episodio.
 3. Se ve el episodio por segunda vez. Se permite tomar notas aparte a los pacientes durante la visión del episodio.
 4. Se completa de nuevo el cuestionario.

Tabla 1. Descripción de la actividad.

Intervención A: Entrenamiento cognitivo	Intervención B (control): Exposición de “Favoritos”
1. Resumen del capítulo leído por el terapeuta.	
2. Primera visión del capítulo.	
3. Cada paciente realiza el cuestionario general específico del capítulo.	
4. Intervención terapéutica específica. Análisis de las secuencias del episodio.	4. Formulación de dudas y comentario de dos “favoritos” por el paciente.
5. Se completa y/o corrige el cuestionario.	
6. Resumen por secuencias realizado por el terapeuta.	6. Resumen en grupo realizado por los pacientes. El terapeuta recuerda las dudas formuladas en la primera visión.
7. Segunda visión del capítulo (48 horas después).	
8. Cada paciente realiza el cuestionario del capítulo .	

4.5. INSTRUMENTOS DE MEDIDA.

4.5.1. Módulos de síntomas psicóticos y trastornos psicóticos de la entrevista clínica estructurada para trastornos del eje I según DSM-IV (SCID-I).

Se tomó para el estudio la SCID-CV (“Structured Clinical Interview for DSM-IV Axis I Disorders- Clinician Version”, también denominada “SCID-I”). La SCID-CV consta de dos tipos de entrevista (First et al., 1999): a) una entrevista de exploración del sujeto, su entorno y sus problemas clínicos, denominada *Visión General*, y b) seis entrevistas específicas que constituyen otros tantos módulos, cada uno de ellos destinado a evaluar un tipo de trastorno del DSM-IV. Las entrevistas específicas constituyen seis módulos: a) episodios afectivos (episodio depresivo mayor, maníaco...); b) síntomas psicóticos (ideas delirantes, alucinaciones...); c) trastornos psicóticos (esquizofrenia, trastorno delirante...); d) trastornos del estado de ánimo (trastorno bipolar I, depresivo mayor...); e) trastornos relacionados con sustancias (dependencia del alcohol, de amfetamina...), f) ansiedad y otros trastornos (trastorno de angustia, obsesivo-compulsivo...).

Se seleccionaron los módulos de síntomas psicóticos y trastornos psicóticos para este proyecto.

4.5.2. Escala para el Síndrome Positivo y Negativo de la Esquizofrenia (PANSS).

La escala PANNS es uno de los instrumentos más utilizados en clínica e investigación. Consta de 30 ítems que evalúan el síndrome esquizofrénico desde una doble perspectiva (Kay et al., 1987):

4.5.2.1. *Dimensional.*

- a. Evalúa la gravedad del síndrome positivo, del negativo y de la psicopatología general del trastorno esquizofrénico.
- b. La escala proporciona 4 puntuaciones dimensionales: positiva, negativa, compuesta y psicopatología general. Las puntuaciones de las escalas positiva, negativa y psicopatología general se obtienen mediante la suma de las puntuaciones de cada ítem, oscilando la puntuación total entre 7-49 para las escalas positiva y negativa, y entre 16 y 112 para la escala psicopatología general. La puntuación de la escala compuesta se obtiene restando las puntuaciones de la escala positiva menos la negativa, y sus valores oscilan entre -42 y +42. No existen puntos de corte para las puntuaciones discretas obtenidas, sino que éstas se transforman en percentiles mediante una tabla de conversión.

4.5.2.2. *Categorial.*

- a. Además de la puntuación dimensional comentada anteriormente, la PANSS proporciona también una información categorial que indica si el trastorno esquizofrénico es positivo, negativo o mixto. Se utiliza la valencia de la escala compuesta, de forma que considera el trastorno esquizofrénico:
 - i. Positivo: cuando la valencia de la escala compuesta es positiva.
 - ii. Negativo: cuando la valencia de la escala compuesta es negativa.

Los 30 ítems conforman 4 escalas: positiva, negativa, compuesta y de psicopatología general. La escala PANSS ha de ser administrada por un clínico y se recomienda entrenamiento previo en su utilización. El tiempo aproximado de administración de 30-40 minutos. Cada ítem se puntúa según una escala de tipo Likert de 7 grados de intensidad o gravedad (1, ausencia de síntomas; 7, gravedad extrema).

Para caracterizar de forma más precisa los dominios sintomáticos de la esquizofrenia, se han propuesto diferentes modelos estructurales basados en la escala PANSS a partir del análisis factorial de la misma. Los modelos más utilizados han sido los pentafactoriales (Lindermayer et al., 1995; White et al., 1997; Marder et al., 1997; Fitzgerald et al., 2003) aunque no existe ningún consenso en el que se haya adoptado alguno de ellos de forma universal. Algunos autores (Lehoux et al., 2009; Wallwork et al., 2012) han analizado los diferentes modelos pentafactoriales en busca de un modelo de consenso. Los factores que más frecuentemente han utilizado las escalas pentafactoriales son positivo, negativo, agitación/hostilidad, desorganizado/cognitivo, y depresión/ansiedad. Lo que varía en estos diferentes modelos es el número de ítems que se atribuyen a cada factor.

Para este trabajo se ha utilizado el modelo de consenso propuesto por Wallwork y colset al. (2012) por considerar que el modelo de Wallwork se aproxima más a la conceptualización clínica actual de los trastornos del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos, porque se propone como un modelo de consenso para su uso

extendido y unificado en clínica e investigación de la esquizofrenia y porque, desde su fecha de publicación ha sido utilizado en diferentes estudios (Faerden et al., 2013; Rodríguez Jiménez et al., 2013; Berg et al., 2014; Stefanovic et al., 2014). Como análisis complementario se ha utilizado el modelo de Marder et al., (1997) por ser otros de los modelos pentafactoriales utilizados en múltiples estudios (para una descripción más detallada de ambos modelos ver Anexo 4).

4.5.3. Subtest de Vocabulario del WAIS-III.

La escala de inteligencia de Weschler (WAIS-III) permite evaluar habilidades verbales y habilidades manipulativas, así como obtener un cociente intelectual total. Consta, a su vez, de cuatro índices: comprensión verbal, organización perceptiva, memoria de trabajo y velocidad de procesamiento. Está validada en población española y es de uso generalizado (TEA, 1999). “Vocabulario”, es uno de los siete test verbales que incluye el WAIS-III. Evalúa el nivel cultural, la expresión verbal y el grado de familiaridad con el uso de palabras. Se presentan al sujeto palabras, ordenadas de menor a mayor complejidad, y se le pide que defina el significado de cada una de ellas. Se otorgan cero, uno o dos puntos por cada palabra, según la exactitud de la definición. La puntuación directa máxima es 66. Dicha puntuación se transforma en puntuación típica derivada (media 10, desviación típica de 3). La subescala de vocabulario del WAIS ha sido utilizada como una medida de la inteligencia premórbida (Yates, 1954; Lezak et al., 2004).

4.5.4. Instrumentos de evaluación cognitiva.

4.5.4.1. *Batería cognitiva de consenso MATRICS (Measurement and Treatment Research to Improve Cognition in Schizophrenia –MCCB-).*

Desarrollada en 2002 por el *National Institute of Mental Health* (NIMH) de EEUU. En su realización participaron expertos de universidades estadounidenses, del NIMH, de la agencia del medicamento (FDA) y de la industria farmacéutica (Lilly, Glaxo-Smith-Kline, etc).

Una de las principales metas de MATRICS fue el desarrollo de una batería cognitiva de consenso para el uso en ensayos clínicos en esquizofrenia. La primera recomendación fue que el rendimiento neurocognitivo debía ser evaluado a través de diferentes dimensiones y no con tests aislados. Se requería que dichas dimensiones fueran independientes (que no estén fuertemente relacionadas con las otras variables y puedan ser identificadas en análisis estadísticos). Además, las dimensiones obtenidas deberían estar relacionadas con substratos neuronales conocidos y tener un papel en el déficit cognitivo de la esquizofrenia. Se determinaron 7 dimensiones neurocognitivas que se deberían cubrir en la batería de consenso (ver tabla 2): a) Velocidad de procesamiento; b) Atención/ Vigilancia; c) Memoria de trabajo; d) Memoria y aprendizaje verbal; e) Memoria y aprendizaje visual; f) Razonamiento y solución de problemas; g) Cognición social.

Respecto a la puntuación e interpretación, el consenso MATRICS recomienda la realización de la evaluación neurocognitiva mediante las siete dimensiones, pero también se puede obtener una puntuación general total obtenida mediante el sumatorio de las siete dimensiones que debe basarse en una estimación ponderada y equilibrada de las siete dimensiones cognitivas. En los ensayos clínicos se debe utilizar siempre una batería que obtenga medidas de las siete dimensiones o bien una puntuación general que

se obtenga a partir de la suma de las mismas (Buchanan et al., 2005). Para calcular la puntuación total se transformaran en puntuaciones Z y se promediaran todas las dimensiones.

Tabla 2. Evaluación neurocognitiva (según protocolo MATRICS).

<i>Prueba o Test</i>
Velocidad de procesamiento
Fluencia categorías
Código- símbolo de Evaluación Breve de la Cognición en Esquizofrenia (BACS)
Trazo – A
Atención/ Vigilancia
<i>Continuous Performance Test</i> – Pares idénticos (CPT-IP)
Memoria de Trabajo
Verbal: Letras y Números (WMS-III)
No verbal: Localización espacial (WMS-III)
Aprendizaje Verbal
<i>Hokins Verbal Learning Test</i> (HVLTL)- Revisado
Aprendizaje Visual
<i>Brief Visuospatial Memory Test</i> (BVMT)- Revisado
Solución de Problemas y laberintos
Laberintos de <i>Neuropsychological Assessment Battery</i> (NAB)
Cognición Social
Manejo de emociones de <i>Mayer-Salovey- Caruso Emotional Intelligence Test</i> (MSCEIT)

Una vez elegidas las siete dimensiones, se realizó un estudio multicéntrico (5 centros) para definir las propiedades psicométricas de la batería en cuestión. Concluyeron que se trata de un instrumento útil para la evaluación de ensayos clínicos con fármacos o con técnicas de rehabilitación para mejorar la neurocognición en la esquizofrenia, con escaso efecto de práctica (Nuechterlein et al., 2008; Kern et al., 2008). La utilización de esta batería como factor de predicción del funcionamiento social no está tan bien establecida (Green et al., 2008). La versión española que se utiliza en este estudio es la propuesta y validada por el equipo del Dr. Rodríguez del Servicio de Psiquiatría del Hospital 12 de octubre de Madrid (Rodríguez et al., 2012).

La evaluación del dominio de cognición social se amplió, teniendo en cuenta: a) los subdominios de cognición social más afectados en la esquizofrenia, y b) aquellos subdominios que los terapeutas consideraron que se trabajaban específicamente con la técnica psicoterapéutica propuesta. Así, además del test de manejo de emociones de *Mayer-Salovey-Caruso* (MSCEIT), se incluyeron el test de “la lectura de la mente en los ojos” (FEIT), para evaluar la percepción emocional, y el test de las “meteduras de pata” (FBS), para evaluar la teoría de la mente, todos ellos descritos a continuación.

4.5.4.2. *Test de manejo de emociones de Mayer-Salovey-Caruso (Mayer-Salovey-Caruso Emotional Intelligence Test- MSCEIT-).*

Este test forma parte de la batería cognitiva de consenso descrita en el apartado anterior. El test completo consta de cuatro apartados (percepción emocional, facilitación del pensamiento, comprensión emocional y manejo de emociones). Se tomó sólo la

parte de manejo emocional para su inclusión en la batería cognitiva de consenso por considerar que tenía una mayor correspondencia con el estado funcional del paciente (Nuechterlein KH et al., 2008).

4.5.4.3. *Test de “La Lectura de la Mente en la Mirada”, versión del adulto (Reading the Mind in the Eyes Test - FEIT-).*

Fue diseñado por Baron-Cohen et al. en 2001. Es una prueba visual de procesamiento emocional, relacionada con la percepción y utilización de las emociones. Requiere el reconocimiento y comprensión de emociones en otros, a través de la mirada. Consiste en 36 fotografías de la región de los ojos, realizadas a actores y actrices. Se presentan las fotografías secuencialmente y en cada una de ellas, el sujeto tiene que elegir, entre cuatro opciones, la palabra que más se ajuste a lo que la persona de la fotografía pueda estar pensando o sintiendo. Asimismo, se proporciona un diccionario de las palabras utilizadas, para que el sujeto busque el significado de éstas, en caso de desconocerlo. Se obtiene un punto por cada respuesta correcta, de modo que la máxima puntuación es 36. Una mayor puntuación indica un mejor procesamiento emocional.

4.5.4.4. *Test de las “Meteduras de Pata”, versión del adulto (Faux Pas Recognition Test –FBS-).*

Esta prueba fue elaborada por Stone, Baron-Cohen et al. en 1998 (Stone et al., 1998; Baron-Cohen et al., 1999). Es una prueba verbal de Teoría de la Mente (ToM), es decir, refleja la habilidad para comprender y predecir la conducta de otras personas, sus conocimientos, sus intenciones y sus creencias. Se centra en evaluar la capacidad para detectar cuándo alguien ha dicho algo inapropiado. Consiste en 20 historias, 10 de ellas contienen una "metedura de pata", y otras 10 sirven de control al no contener "metedura de pata". El examinador lee al sujeto cada una de las historias, y le proporciona una copia de éstas en papel, para que el sujeto pueda releer la información cuando lo necesite. Tras leer cada historia, se realizan, de forma oral, seis preguntas acerca de quién dijo algo inapropiado, el motivo por el que lo dijo y cómo se sentirán los protagonistas. Asimismo, se formulan dos preguntas control sobre detalles de la historia, de forma que se pueden corregir los errores que podrían atribuirse a fallos en la memoria de trabajo. La puntuación total, se extrae de las preguntas acerca de las historias con "metedura de pata", otorgándose un punto por pregunta correcta, siendo la máxima de la prueba 60 (6 puntos máximo por cada historia). También se obtienen puntuaciones de las historias control y de las preguntas control, que se contabilizarán por separado y se tendrán en cuenta para valorar la puntuación total de las historias con "metedura de pata".

4.6. VARIABLES DE RESULTADO.

Las medidas primarias de resultado fueron los cambios objetivados en las subescalas de la PANNS, según el modelo penta factorial de Wallwork (Wallwork et al., 2012) de síntomas positivos, negativos, desorganizados, depresivos y excitación entre la situación basal y la de post-tratamiento.

Otras medidas de resultados fueron los cambios en las escalas de cognición general (MCCB) y cognición social (MSCEIT, FEIT y FBS) antes y después del tratamiento.

4.7. ANÁLISIS ESTADÍSTICO.

4.7.1. Variables cuantitativas.

Para el análisis de las diferentes variables, tanto en la muestra global como en los grupos, se utilizó la media, la desviación estándar, el máximo y mínimo.

El estudio de las diferencias halladas entre la medias de los grupos se realizó mediante la prueba t de Student, cuando la muestra seguía una distribución normal, estableciendo una significación bilateral al 0,05. Cuando la media de la variable comparada no seguía una distribución normal la diferencia de medias se estudió mediante la prueba no paramétrica de Mann-Whitney (U-test) estableciendo la significación estadística al 0,05. Para la comprobación de los supuestos necesarios para la aplicación del t-test se utilizó:

- a. Prueba de Shapiro-Wilk para el análisis de la distribución normal de la variable dependiente en ambos grupos comparados, aceptándose como vulneración de este supuesto cualquier significación (valor p) menor a 0,05.
- b. Prueba de Levene de homogeneidad de varianzas para estudiar la homocedasticidad (homogeneidad de varianzas de la variable dependiente en ambos grupos estudiados), considerándose una vulneración de dicho supuesto cualquier valor p inferior a 0,05. En el caso de vulnerarse el supuesto de homogeneidad de varianzas se escogerá el t-test adaptado a dicha vulneración.

En el caso de hallarse una diferencia estadísticamente significativa, se determinó el tamaño del efecto mediante la diferencia de medias de la variable en estudio con su correspondiente intervalo de confianza al 95%.

4.7.2. Variables categóricas.

Para la descripción de las variables se utilizan los porcentajes de ocurrencia de cada categoría de la muestra global y los porcentajes de ocurrencia en los grupos presentados mediante una tabla de contingencia.

La prueba de bondad de ajuste (χ^2 de Pearson) se utilizó para comprobar la probabilidad de la hipótesis nula (equidistribución de los sujetos de la muestra global en las distintas categorías de cada variable).

La comparación de las dos proporciones los grupos se realizó mediante la prueba de χ^2 de Pearson, estableciendo como significación una p bilateral menor de 0,05. En las tablas de contingencia 2x2, si alguno de los valores esperados fue menor de 5, se escogió la corrección por continuidad (corrección de Yates) y si alguno de los valores era 0, la prueba exacta de Fisher estableciendo la significación estadística bilateral inferior a 0,05. En las tablas de contingencia mayores a 2x2, si alguno de los valores esperados fue menor de 5, se escogió la prueba del cociente de verosimilitud.

Se determinó el tamaño del efecto de la diferencia mediante la estimación del OR (odds ratio) con su correspondiente intervalo de confianza al 95%, así como la exposición gráfica de las diferencias.

4.7.3. Estudio de las variables clínicas y cognitivas en los grupos (grupo experimental vs control).

Para estudiar el posible efecto de la exposición al tratamiento sobre las variables clínicas y cognitivas de la esquizofrenia se empleó un análisis multivariante de la varianza para medidas repetidas (MANOVA). La razón principal para la elección de esta prueba fue reducir al mínimo posible el número de comparaciones y con ello la probabilidad de que se produjera un error tipo I.

Se empleó al grupo de tratamiento (experimental vs control) como factor *entre-sujetos* (*between-subjects*) y el tiempo (pretratamiento vs postratamiento) como factor *intra-sujetos* (*within-group*). Se examinó el efecto principal del tiempo (dimensión longitudinal), el grupo de tratamiento (dimensión transversal) y la interacción *Tiempo x Grupo* (efecto de la interacción).

Se comprobaron todos los supuestos requeridos para la práctica de un MANOVA de medidas repetidas: distribución normal de las variables dependientes, control de los *outliers*, presencia de una correlación razonable de las variables dependientes, esfericidad para las variancias inter-grupos, homogeneidad de variancias entre las variables así como una homogeneidad de las matrices de varianza-covarianza.

Cuando se cumplieron todos los supuestos para la aplicación del MANOVA excepto el de normalidad se realizó una transformación logarítmica de las medias de las variables para conseguir cumplir este supuesto.

Para conseguir un modelo lo más depurado posible se examinó la distribución de las variables y se decidió eliminar aquellas donde no eran esperables cambios al verse afectados por un efecto *suelo*.

En el análisis exploratorio de las variables cognitivas no se realizó una corrección de la significación estadística para evitar la acumulación de error tipo I, a pesar de las múltiples comparaciones practicadas. La evaluación de la función cognitiva básica se basó en los tests que utiliza la batería MCCB a los que se añadieron dos pruebas más de cognición social. Las pruebas examinaron velocidad de procesamiento, atención/vigilancia, memoria de trabajo, aprendizaje verbal, aprendizaje visual, solución de problemas/funciones ejecutivas. Las medidas de los tests cognitivos aplicados para cada dominio fueron transformadas a puntuaciones Z, empleando la media y desviación estándar del grupo como parámetros para realizar la citada conversión. El signo de algunas medidas fue transformado en su opuesto de manera que puntuaciones más altas indicaban un mejor rendimiento. Todos los dominios compuestos (*composite*) fueron evaluados en relación a su consistencia interna (α de Cronbach). Posteriormente se pasó a un análisis exploratorio de las variables en estudio.

El tamaño del efecto fue estimado por medio de la *d de Cohen* (cambios en relación con la puntuación basal en el grupo experimental, menos los mismos cambios producidos en el grupo control, dividido por las desviaciones estándar agrupadas). Para ello se empleó el paquete estadístico Stata 13. El resto de análisis estadísticos fueron realizados mediante el programa SPSS 20.

El nivel de significación estadística fue establecido en 0,05 y todos los test fueron bilaterales.

5. RESULTADOS.

Se presentan a continuación los análisis efectuados a las variables sociodemográficas y clínicas. Se estudian las diferencias basales entre el grupo experimental y el grupo control así como entre el grupo de Madrid y el de Vitoria. Tras ello se muestran los resultados del estudio de la PANSS según el modelo pentafactorial de Wallwork y de Marder para después realizar un análisis *post hoc* del “factor positivo” del modelo de Wallwork para determinar cuáles de los síntomas positivos cambian más con la intervención utilizada. Finalmente, se presentan los resultados del análisis de las variables cognitivas

5.1. RESULTADOS DEL ANÁLISIS BASAL DE LAS VARIABLES SOCIODEMOGRÁFICAS Y CLÍNICAS.

5.1.1. Variables sociodemográficas (Tabla 3 y Tabla 30 del Anexo 5).

5.1.1.1. *Edad.*

La media de edad de la muestra es de 34,76 (DE=8,8). No existen diferencias estadísticamente significativas entre los miembros del grupo experimental y del grupo control ($p=0,172$) ni entre los sujetos del grupo de Vitoria con respecto a los del grupo de Madrid ($p=0,094$), si bien, en el grupo de Vitoria eran un poco mayores.

5.1.1.2. *Sexo.*

Del total de la muestra 27,1% eran mujeres y 72,9% hombres. En el grupo experimental (N=27) 7 eran mujeres y 20 hombres, y en el grupo control (N=21) había 6 de mujeres y 15 hombres. En la muestra de Vitoria (N=20) había 4 mujeres y 16 hombres, y en la de Madrid (N=28) 9 mujeres y 19 hombres.

5.1.1.3. *Localidad de residencia.*

El 87,5% de la muestra provenían del medio urbano y el 12,5% de un medio rural. La mitad de los pacientes (50%) que provenían del medio rural fueron asignados al grupo experimental y la otra mitad al grupo control (50%). De los pacientes que vivían en un medio urbano el 57,1% fueron asignados al grupo experimental y el 42,9% al grupo control. Casi todos los pacientes pertenecientes al medio rural eran de la muestra de Vitoria (83,3%) mientras que sólo el 16,7% pertenecían a la muestra de Madrid. De los pacientes que provenían del medio urbano el 64,3% eran de la muestra de Madrid mientras que el 35,7% eran de la de Vitoria. La diferencia entre el origen urbano o rural de los pacientes de Madrid y Vitoria era estadísticamente significativa (OR=9,0; CI 0,96 a 84,36; $p=0,027$).

5.1.1.4. *Estado civil.*

La mayor parte de los pacientes estaban solteros (93,8%), un 2,1% estaban casados y un 4,2% separados o divorciados. La distribución de estos grupos era

homogénea tanto entre el grupo experimental y el control ($p=0,551$) como entre el grupo de Madrid y el de Vitoria ($p=0,395$).

5.1.1.5. Tipo de convivencia.

La mayor parte de los pacientes vivían con su familia de origen (72,9%) mientras que el 8,4% vivía solo o con una nueva familia y el 18,8% tenía otro tipo de convivencia. Estos pacientes se distribuyeron de forma uniforme entre el grupo experimental y el control ($p=0,718$), sin embargo, encontramos diferencias entre la muestra de Madrid y Vitoria ($p<0,001$). Esto es debido a que en la muestra de Vitoria hay un mayor número de pacientes viviendo en hogares tutelados, residencias etc.

Tabla 3. Variables sociodemográficas. Grupo experimental vs. control.

	Grupo Experimental (n=27)	Grupo Control (n=21)	Pruebas de contraste	p
Edad en años (DS) [Min-Max]	36,3 (8,0) [20,9-55,2]	32,8 (9,5) [21,6-51,3]	-1,39	0,172
Sexo: n (%)				
• Varón	20 (74,1)	15 (71,4)	0,04	0,838
• Mujer	7 (25,9)	6 (28,6)		
Urbanidad: n (%)				
• Rural	3 (11,1)	3 (14,3)	0,00	1,000
• Urbano	24 (88,9)	18 (85,7)		
Estado civil: n (%)				
• Casado	1 (3,7)	0 (0,0)	1,19	0,551
• Soltero	25 (92,6)	20 (95,2)		
• Separado/ divorciado	1 (3,7)	1 (4,8)		
Convivencia: n (%)				
• Solo o con nueva familia	3 (11,1)	1 (4,8)	0,66	0,718
• Familia de origen	19 (70,4)	16 (76,2)		
• Otros	5 (18,5)	4 (19,0)		
Nivel Socioeconómico: n (%)				
• Bajo	3 (11,1)	2 (9,5)	0,29	0,962
• Medio/bajo	8 (29,6)	5 (23,8)		
• Medio	10 (37,0)	9 (42,8)		
• Medio/alto	6 (22,2)	5 (23,8)		
Nivel educativo: n (%)				
• Estudios primarios incompletos	1 (3,7)	1 (4,8)		
• Estudios primarios completos	4 (14,8)	6 (28,6)		
• Estudios de 2º grado (BUP/ESO)	6 (22,2)	3 (14,3)	2,69	0,748
• Estudios de 2º grado (COU/Bachillerato/FP)	12 (44,4)	9 (42,8)		
• Estudios de 3º grado (primer ciclo)	3 (11,1)	2 (9,5)		
• Estudios de 3º grado (segundo ciclo)	1 (3,7)	0 (0,0)		
Situación laboral actual: n (%)				
• Paro	9 (22,5)	12 (57,1)	2,74	0,255
• Jubilación / Invalidez	16 (59,2)	8 (38,1)		
• Activo	2 (7,4)	1 (4,8)		

5.1.1.6. Nivel socioeconómico.

El 10,4% de los pacientes pertenecían a un nivel socioeconómico bajo, el 27,1% a un nivel medio-bajo, el 39,6% a un nivel medio y el 22,9% a un nivel medio-alto. No había diferencias en cuanto a la distribución de esta variable en el grupo experimental y

control ($p=0,962$). Existen diferencias estadísticamente significativas ($p=0,08$) entre la muestra de Madrid y Vitoria debido a una mayor representación de clases medio-altas en la muestra de Madrid y de las medio-bajas en la muestra de Vitoria.

5.1.1.7. Nivel educativo.

El 4,2% de los pacientes no había completado los estudios primarios, un 20,8% los había completado, un 18,8% tenía estudios de secundaria (BUP/ESO), un 43,8% había completado los estudios de secundaria (COU/Bachillerato/FP), un 10,4% había completado el primer ciclo de los estudios de tercer grado y un 2,1% los había completado. No se objetivaron diferencias en la distribución de esta variable entre el grupo experimental y el control ($p=0,748$), ni entre el grupo de Madrid y el de Vitoria ($p=0,103$).

5.1.1.8. Situación laboral.

El 43,8% de los pacientes está en paro, el 50% percibe una pensión de jubilación o invalidez y el 6,3% trabaja. Estos pacientes se distribuyen de forma uniforme entre el grupo experimental y el control ($p=0,255$). Existen diferencias entre la muestra de Madrid y la de Vitoria ($p=0,003$). Estas diferencias se basan en una mejor cobertura social en los pacientes de Vitoria al haber una mayor representación de personas en activo o cobrando pensiones derivadas de actividad laboral pasada frente a Madrid donde hay más personas sin experiencia laboral pasada o en paro.

5.1.2. Variables clínicas (Tabla 4 y Tabla 31. del Anexo 5).

5.1.2.1. Diagnóstico CIE-10.

El 95,8% de los pacientes tenía un diagnóstico de esquizofrenia, un 2,1% un trastorno esquizoafectivo y un 2,1% un trastorno psicótico no especificado. No había diferencias diagnósticas entre el grupo experimental y el control ($p=0,246$), ni entre la muestra de Madrid y Vitoria ($p=0,243$).

5.1.2.2. Tiempo de evolución de la enfermedad.

El tiempo medio de evolución de la enfermedad de la muestra fue de 136,75 meses ($DE=91,35$). No se objetivaron diferencias en cuanto al tiempo de evolución de la enfermedad entre el grupo experimental y el grupo control ($p=0,479$) ni entre la muestra de Vitoria y la de Madrid ($p=0,314$).

5.1.2.3. Tiempo de enfermedad sin tratar (DUP).

La media de tiempo sin tratamiento de la muestra es de 24,46 meses ($DE=33,40$) y no encontramos diferencias entre el grupo experimental y el control ($p=0,262$) ni entre los pacientes de la muestra de Vitoria y la de Madrid ($p=0,076$).

5.1.2.4. Número de ingresos.

El número medio de ingresos de la muestra fue de 3,25 ($DE=2,70$).

No encontramos diferencias estadísticamente significativas entre el grupo control y el experimental ($p=0,705$) aunque los pacientes de la muestra de Vitoria ($M=4,40$, $DE=3,0$) tenían significativamente ($p=0,006$) más ingresos que la muestra de Madrid ($M=2,4$, $DE=2,2$). El tamaño del efecto (diferencia de medias) fue de 2,0 ingresos con un IC 95% (0,47- 3,47).

Tabla 4. Variables clínicas. Grupo experimental vs. grupo control.

Variables clínicas	Grupo Experimental (n=27)	Grupo Control (n=21)	Pruebas de contraste	p
Diagnóstico CIE-10 (SCID-I) : n (%)				
• F20 Esquizofrenia	26 (96,3)	20 (95,2)		
• F25 Trastorno esquizoafectivo	0 (0,0)	1 (4,8)	2,80	0,246
• F29 Trastorno psicótico no especificado	1 (3,7)	0 (0,0)		
Meses de evolución de enfermedad (DS)	145,8 (92,3)	125,1 (91,0)		0,479
[Min-Max]	[12-300]	[24-324]		
Meses de enfermedad sin tratamiento –DUP– (DS)	26,0 (33,5)	22,4 (33,9)		0,262
[Min-Max]	[0-120]	[0-108]		
Número de ingresos hospitalarios (DS)	3,2 (2,3)	3,3 (3,2)		0,705
[Min-Max]	[0-10]	[0-12]		

5.1.3. Variables relacionadas con el tratamiento (Tabla 5 y 32 del Anexo 5).

5.1.3.1. Cambios recientes en el tratamiento.

Un 85,4% de los pacientes no había tenido cambios en el tratamiento y un 14,6% si los habían tenido. No había diferencias entre el grupo experimental y control en cuanto a cambios en el tratamiento ($p=0,683$), ni entre la muestra de Madrid y de Vitoria ($p=0,214$).

5.1.3.2. Dosis de antipsicóticos.

Todos los pacientes del estudio estaban en tratamiento con antipsicóticos. Del total de la muestra había 26 pacientes que tomaban sólo un antipsicótico, 17 que tomaban dos antipsicóticos y 2 que tomaban tres antipsicóticos. Alguno de los pacientes tomaba otro tipo de fármacos como antidepresivos ($N=11$), estabilizadores ($N=3$), benzodiazepinas ($N=7$), biperideno ($N=4$) y otros ($N=2$). En las tablas (Tabla 5 y 5a del Anexo 5) se muestran las dosis equivalentes (mg/d) a 100 mg de clorpromazina (Leucht et al., 2014).

No se detectaron diferencias en las dosis de fármacos antipsicóticos entre el grupo experimental y control ($p=0,391$), ni entre el grupo de Madrid y Vitoria ($p=0,276$).

5.1.3.3. Participación simultánea en otras actividades de rehabilitación.

Un 58,3% de los pacientes no participaba en ninguna otra actividad de rehabilitación, el 25% acudían a un hospital de día, el 8,3% a un centro de rehabilitación psicosocial, el 2,1% a un centro de rehabilitación laboral y el 6,3% a otro tipo de

dispositivo de rehabilitación. No existen diferencias en cuanto a la participación simultánea en otras actividades de rehabilitación entre el grupo experimental y el grupo control ($p=0,706$). Entre el grupo de Madrid y de Vitoria existen diferencias en esta variable ($p<0,001$) puesto que la mayor parte de pacientes del grupo de Vitoria recibieron esta intervención como actividad rehabilitadora única mientras que en el grupo de Madrid simultaneaban la realización del ensayo con la asistencia a los centros rehabilitadores habituales.

Tabla 5. Variables relacionadas con el tratamiento. Grupo experimental vs. grupo control.

	Grupo Experimental (n=27)	Grupo Control (n=21)	Pruebas de contraste	p
Cambios recientes de tratamiento: n (%)				
• Sí	3 (11,1)	4 (57,1)	0,13	0,718
• No	24 (58,5)	17 (41,5)		
Participación simultánea en otras actividades de rehabilitación: n (%)				
• Ninguna	15 (55,5)	13 (61,9)	2,16	0,706
• Hospital de Día	6 (22,2)	6 (28,6)		
• CRPS	3 (11,1)	1 (4,8)		
• CRL	1 (3,7)	0 (0,0)		
• Otros	2 (7,4)	1 (4,8)		
Participación previa en actividades de rehabilitación: n (%)				
• Ninguna	7 (25,9)	5 (23,8)	5,69	0,338
• Hospital de Día	7 (25,9)	10 (47,6)		
• CRPS	9 (33,3)	3 (14,3)		
• CRL	0 (0,0)	1 (4,8)		
• Mini-Residencia	1 (3,7)	1 (4,8)		
• Centro de Día	3 (11,1)	1 (4,8)		
	G. Experimental (N=25)	G. Control (N=20)	Pruebas de contraste	p
Dosis media equivalente a 100 mg CPZ (DS)	64,87 (73,15)	59,89 (73,02)	212,5	0,391

5.1.3.4. Participación previa en actividades de rehabilitación.

El 35,4% de la muestra había acudido a un hospital de día, el 25% a un centro de rehabilitación psicosocial, el 2,1% a un centro de rehabilitación laboral, un 8,3% a un centro de día, un 4,2% habían estado en una mini residencia y un 25% de los pacientes no había participado en ninguna actividad de rehabilitación. No existen diferencias en esta variable entre el grupo experimental y el control ($p=0,338$). Entre el grupo de Madrid y Vitoria se encontraron diferencias significativas ($p<0,001$) puesto que los pacientes de Vitoria habían participado todos en diferentes actividades rehabilitadoras mientras que 12 pacientes de la muestra de Madrid no habían participado nunca antes en actividades rehabilitadoras.

5.1.4. Variables relacionadas con el consumo de tóxicos (Tabla 6 y 33 del Anexo 5).

5.1.4.1. Historia de consumo de alcohol.

Un 41,7% de los pacientes no tenían antecedentes de consumo de alcohol, un 25% habían tenido un consumo esporádico y un 33,3% tenían un trastorno por uso de

alcohol. Entre el grupo experimental y el grupo control no existían diferencias en cuanto al consumo de alcohol ($p=0,179$). Entre los pacientes de Madrid y Vitoria encontramos diferencias significativas ($p=0,004$) puesto que hay una mayor representación de consumidores de alcohol en la muestra de Madrid con respecto a la de Vitoria.

Tabla 6. Variables relacionadas con el consumo de tóxicos. Grupo experimental vs. grupo control.

	Grupo Experimental (n=27)	Grupo Control (n=21)	Pruebas de contraste	p
Historia previa de consumo de alcohol: n (%)				
• No	13 (48,1)	7 (33,3)	3,45	0,179
• Esporádico	8 (29,6)	4 (19,0)		
• TUS* por consumo de alcohol	6 (22,2)	10 (47,6)		
TUS* no alcohólico				
• Sí	13 (48,1)	12 (57,1)	0,38	0,536
• No	14 (51,8)	9 (42,8)		

*TUS=Trastorno por uso de sustancias

5.1.4.2. Antecedentes de Trastorno por uso de sustancias (TUS) diferente de alcohol.

El 47,9% de la muestra no presentaban antecedentes de un trastorno por uso de sustancias mientras que un 52,1% sí que lo presentaba. No se encontraron diferencias significativas entre el grupo experimental y control ($p=0,536$) así como tampoco entre el grupo de Madrid y el de Vitoria ($p=0,732$).

5.1.5. Variables relacionadas con la afición al cine (Tabla 7 y Tabla 34 del Anexo 5).

5.1.5.1. Afición al cine.

Un 81,3% de los pacientes referían tener afición al cine o a las series de televisión mientras que el 18,8% no lo referían. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo experimental y el control ($p=0,244$) o entre el grupo de Madrid y Vitoria ($p=0,137$).

5.1.5.2. Género preferido.

Un 39,6% de los pacientes prefería la comedia, un 12,5% la ciencia ficción, un 6,3% el terror, un 14,6% el cine de aventuras, un 6,3% el thriller, un 10,4% el drama, un 2,1% el cine de animación y un 2,1% los documentales. Un 2,1% de los pacientes se declaraba no aficionado al cine. No había diferencias entre el grupo experimental y el control en el género que preferían ($p=0,524$) así como tampoco las había entre el grupo de Madrid y Vitoria ($p=0,270$).

5.1.5.3. Número de películas vistas a la semana.

Un 41,7% de los pacientes referían no ver ninguna película, un 43,8% veían entre una y dos, un 8,3% entre tres y cuatro, un 2,1% unas cinco y el 4,2% entre cinco y

diez. No se encontraron diferencias en esta variable entre el grupo experimental y el control ($p=0,715$), ni entre el grupo de Vitoria y Madrid ($p=0,645$).

Tabla 7. Variables relacionadas con la afición al cine. Grupo experimental vs. grupo control.

	Grupo Experimental (n=27)	Grupo Control (n=21)	Pruebas de contraste	p Efecto (IC)
Afición al cine / Series TV: n (%)				
• Sí	24 (88,9)	15 (71,4)	1,36	0,244
• No	3 (11,1)	6 (28,6)		
Género de cine preferido				
• Comedia	12 (44,4)	7 (33,3)	7,12	0,524
• Ciencia ficción	2 (7,4)	4 (19,0)		
• Terror	2 (7,4)	1 (4,8)		
• Aventuras	4 (14,8)	3 (14,2)		
• Thriller	1 (3,7)	2 (9,5)		
• Drama	4 (14,8)	1 (4,8)		
• Animación	2 (7,4)	1 (4,8)		
• Documentales	0 (0,0)	1 (4,8)		
• No afición al cine	0 (0,0)	1 (4,8)		
Número de películas vistas a la semana				
• Ninguna	10 (37,0)	10 (45,4)	2,11	0,715
• 1-2	12 (44,4)	9 (42,8)		
• 3-4	3 (11,1)	1 (4,8)		
• 5	1 (3,7)	0 (0,0)		
• 5-10	1 (3,7)	1 (4,8)		
Número de series vistas a la semana				
• Ninguna	18 (66,7)	9 (42,8)	7,99	0,092
• 1-2	5 (18,5)	5 (23,8)		
• 3-4	1 (3,7)	6 (28,6)		
• 5	1 (3,7)	0 (0,0)		
• 5-10	2 (7,4)	1 (4,8)		
Frecuencia de asistencia al cine				
• Nunca	6 (22,2)	10 (45,4)	4,07	0,254
• Menos de 1 vez/ mes	13 (48,1)	8 (38,1)		
• Más de 1 vez/mes – menos de 1 vez/semana	4 (14,8)	2 (9,5)		
• 1 vez/semana	4 (14,8)	1 (4,8)		

5.1.5.4. Número de series vistas a la semana.

Un 56,3% de los pacientes no ve ninguna serie, un 20,8% entre una y dos, un 14,6% entre tres y cuatro, un 2,1% unas 5 y un 6,3% entre cinco y diez. No se encontraron diferencias entre el grupo experimental y el control ($p=0,092$) ni entre el grupo de Vitoria y el de Madrid ($p=0,224$).

5.1.5.5. Frecuencia de asistencia al cine.

El 33,3% de la muestra no iba nunca al cine, el 43,8% va menos de una vez al mes, el 12,5 va más de una vez por mes pero menos de una vez por semana y el 10,4% va una vez por semana. No existen diferencias en cuanto a la frecuencia de asistencia al cine entre el grupo experimental y el control ($p=0,254$), ni entre el grupo de Madrid y Vitoria ($p=0,154$).

A modo de resumen, no se encontraron diferencias significativas entre el grupo experimental y el grupo control en ninguna de las variables sociodemográficas (edad, localidad de residencia, estado civil, tipo de convivencia, nivel socioeconómico, nivel educativo o situación laboral), clínicas (diagnóstico CIE-10, tiempo de evolución de la enfermedad, tiempo de enfermedad sin tratar –DUP-, número de ingresos), relacionadas con el tratamiento (cambios recientes en el tratamiento, dosis de antipsicóticos, participación simultánea en otras actividades de rehabilitación o participación previa en actividades de rehabilitación), relacionadas con el consumo de tóxicos (historia de consumo de alcohol y antecedentes de trastorno por uso de sustancias (TUS) diferente de alcohol) o en la afición al cine (afición al cine, género preferido, número de películas vistas a la semana, número de series vistas a la semana o frecuencia de asistencia al cine).

Con respecto a las diferencias entre la muestra de Madrid y Vitoria, en la muestra de Vitoria hay un mayor número de pacientes provenientes del medio rural, más pacientes viviendo en hogares tutelados o medios residenciales, mayor representación de clases sociales medio-bajas, mejor cobertura social de los pacientes (por haber una mayor representación de personas en activo o cobrando pensiones derivadas de actividad laboral pasada), más ingresos psiquiátricos, mayor participación en actividades rehabilitadoras previas pero no participación en otras actividades de rehabilitación durante el tiempo del ensayo y una menor representación de consumidores de alcohol. En el resto de las variables no se encontraron diferencias entre los grupos de Madrid y Vitoria.

5.2. RESULTADOS EN SÍNTOMAS POSITIVOS, NEGATIVOS Y DESORGANIZADOS. ANÁLISIS DE LA PANSS SEGÚN EL MODELO PENTAFACTORIAL DE WALLWORK.

En primer lugar se presenta el análisis exploratorio de las diferencias basales entre el grupo experimental y el control así como entre los grupos de Madrid y Vitoria para luego exponer los resultados del análisis multivariante (MANOVA) realizado para analizar las diferencias entre los grupos control y experimental.

5.2.1. Análisis exploratorio de los dominios de la PANSS.

5.2.1.1. *Estudio de las diferencias basales entre los dos grupos (Tabla 8).*

No se objetivan diferencias basales significativas entre el grupo experimental y el grupo control en ninguno de los dominios de la PANSS analizados (Factor “positivo”, $p=0,601$; factor “negativo”, $p=0,171$; factor “desorganizado/concreto”, $p=0,101$; factor “depresión”, $p=0,306$; factor “excitación”, $p=0,827$)

Tabla 8. Diferencias basales de la PANSS del modelo Wallwork. Grupo experimental vs. grupo control.

Factor	Grupo Experimental N	Grupo Control N	Grupo Experimental M (DS)	Grupo Control M (DS)	p
Positivo	27	21	18,70 (6,67)	16,67 (5,25)	0,601
Negativo	27	21	18,41 (7,38)	15,43 (7,32)	0,171
Desorganizado/Concreto	27	21	15,30 (6,06)	12,67 (5,49)	0,101
Depresión	27	21	7,67 (2,91)	6,81 (2,77)	0,306
Excitación	27	21	6,78 (4,33)	6,19 (3,16)	0,827

5.2.1.2. *Estudio de las diferencias basales entre los dos grupos hospitalarios (Tabla 9).*

Entre el grupo de Madrid y de Vitoria se encontraron diferencias estadísticamente significativas en todos los dominios de la PANSS (Factor “positivo”, $p=0,001$; factor “negativo”, $p<0,001$; factor “desorganizado”, $p<0,001$; factor “depresión”, $p<0,001$; factor “excitación”, $p=0,006$). Las diferencias en todos los dominios apuntan a una mayor gravedad psicopatológica de la muestra de Vitoria.

Tabla 9. Diferencias basales de la PANSS del modelo Wallwork. Grupo de Madrid vs. grupo de Vitoria.

Factor	Grupo Madrid N	Grupo Vitoria N	Grupo Madrid M (DS)	Grupo Vitoria M (DS)	p
Positivo	28	20	15,14 (3,65)	21,55 (6,95)	0,001
Negativo	28	20	13,57 (5,67)	22,05 (6,82)	0,000
Desorganizado/Concreto	28	20	11,57 (3,81)	17,75 (6,50)	0,000
Deprimido	28	20	6,32 (2,57)	8,65 (2,72)	0,000
Excitación	28	20	4,32 (1,25)	9,60 (4,13)	0,006

5.2.2. Resultados en síntomas positivos, negativos y desorganizados.

A continuación se presentan los resultados del análisis de los factores “positivo”, “negativo” y “desorganizado”. El factor “excitación” presentaba un efecto suelo (puntuaciones muy bajas tanto en la valoración previa al tratamiento como en la posterior al mismo) por lo que fue eliminado del análisis.

En todos los análisis presentados a continuación se hace referencia al efecto Grupo (efecto *entre-sujetos*), al efecto Tiempo (efecto *intra-sujetos*) y a la interacción de ambos (efecto Tiempo x Grupo). El efecto Grupo muestra las diferencias entre ambos grupos; el efecto Tiempo muestra las diferencias en los sujetos antes y después de la intervención y la interacción muestra si los sujetos han evolucionado de forma diferente en el tiempo (es decir, de antes a después de la intervención) según pertenezcan al grupo experimental o control (Mayers, 2013).

5.2.2.1. *Resultados del análisis multivariante (Tabla 10).*

No se aprecia en la muestra un efecto *entre-sujetos* estadísticamente significativo sobre el combinado de variables dependientes entre los dos grupos de tratamiento ($p=0,659$). Sin embargo, **sí se detecta un efecto *intra-sujetos* estadísticamente significativo** a lo largo de los dos momentos de la evaluación sobre el combinado de variables dependientes ($p<0,001$). Aparece, igualmente, un **efecto significativo a lo largo de la interacción Tiempo x Grupo** sobre el combinado de variables dependientes ($p= 0,032$). Es decir, se objetiva un cambio en el tiempo estadísticamente significativo entre el grupo experimental y el grupo control con respecto al conjunto de los factores evaluados (“positivo”, “negativo”, “depresión” y “desorganizado/concreto”).

Teniendo en cuenta estos resultados, se procede a evaluar los efectos principales del tiempo, del grupo experimental y de la interacción entre ambas sobre cada una de las variables dependientes del modelo.

Tabla 10. Resultados del análisis multivariante. Modelo Wallwork.

Efecto		Pillai's Trace	F	df	p
Inter-sujetos	Efecto Grupo	0,06	0,61	4	0,659
	Efecto Tiempo	0,42	7,04	4	0,000
Intra-sujetos	Efecto Tiempo x Grupo	0,23	2,95	4	0,032

5.2.2.2. Resultados del análisis univariante.

a. Efecto principal Grupo (Efecto principal entre-sujetos).

Los resultados (Tabla 11) demuestran que las medias de cada uno de los cuatro factores estudiados a lo largo del estudio, es decir $(\text{mediat0} + \text{mediat1})/2$, no difieren globalmente entre el grupo experimental y el grupo control (Factor “positivo”, $p=0,518$; factor “negativo”, $p=0,638$; factor “desorganizado/concreto”, $p=0,274$ y factor “depresión”, $p=0,816$).

Tabla 11. Efecto principal Grupo. Modelo Wallwork.

	M (DS) ¹		Efecto Principal Grupo	
	Grupo Experimental	Grupo Control	F	p
Factor positivo	0,83 (0,03)	0,86 (0,03)	0,42	0,518
Factor negativo	1,17 (0,04)	1,14 (0,04)	0,22	0,638
Factor desorganizado	0,78 (0,03)	0,73 (0,04)	1,23	0,274
Factor depresión	0,78 (0,03)	0,77 (0,03)	0,05	0,816

¹ Medias marginales estimadas: son las medias ajustadas por los cofactores, como en nuestro análisis no hemos introducido nuestro cofactor, representan la media bruta de cada variable transformada logarítmicamente.

b. Efecto principal Tiempo (Efecto principal intra-sujetos).

Los resultados obtenidos (Tabla 12) indican que los valores para cada uno de los factores son mayores en la evaluación pre-tratamiento (t_0) que en la evaluación post-tratamiento (t_1) para el conjunto de la muestra. La tabla indica que esta **mejoría es estadísticamente significativa** para el factor “positivo” ($p=0,001$), el factor “negativo” ($p<0,001$), y el factor “depresión” ($p<0,001$). En el caso del factor “desorganizado/concreto” no se alcanza la significación estadística ($p=0,112$).

Tabla 12. Efecto principal Tiempo. Modelo Wallwork.

	M (DS)		Efecto Principal Tiempo	
	t_0^*	t_1^{**}	F	P
Factor positivo	0,89	0,80	12.46	0.001
Factor negativo	1,20	1.11	18.71	0.000
Factor desorganizado/concreto	0,78	0.73	2.64	0.112
Factor depresión	0,82	0.72	18.04	0.000

* t_0 - pre-tratamiento; ** t_1 - post-tratamiento

c. Efecto principal Tiempo x Grupo (Efecto principal de la interacción).

Los resultados sugieren una serie de diferencias en la mejoría de tres de los factores entre el grupo de experimental y el control. Se encuentran **interacciones Tiempo x Grupo significativas** en los factores “positivo” ($p=0,010$, $d=0,82$ IC95% 0,2- 1,43), “negativo” ($p=0,005$, $d=0,89$ IC95% 0,26- 1,51) y “desorganizado/concreto” ($p=0,013$, $d=0,49$ IC95% 0,11- 1,09). Esto indica una evolución de las puntuaciones de todos estos factores distinta en el tiempo entre el grupo experimental y el control. Sin embargo, esta interacción Tiempo x Grupo no es significativa para el factor “depresión” ($p=0,288$).

Tabla 13. Efecto Tiempo x Grupo. Modelo Wallwork.

		M (DS)		Efecto Principal Tiempo x Grupo		Tamaño del efecto
		Grupo Experimental	Grupo Control	F	p	d (IC95%)
Factor positivo	t ₀	0,91 (0,03)	0,87 (0,04)	7,35	0,010	0,82 (0,2- 1,43)
	t ₁	0,75 (0,03)	0,85 (0,04)			
Factor negativo	t ₀	1,25 (0,04)	1,16 (0,04)	8,67	0,005	0,89 (0,26- 1,51)
	t ₁	1,09 (0,04)	1,13 (0,04)			
Factor desorganizado/ concreto	t ₀	0,84 (0,04)	0,72 (0,04)	6,71	0,013	0,49 (0,11- 1,09)
	t ₁	0,73 (0,04)	0,74 (0,04)			
Factor depresión	t ₀	0,84 (0,04)	0,81 (0,04)	1,16	0,288	-
	t ₁	0,71 (0,03)	0,73 (0,04)			

Con el objetivo de poder facilitar la interpretación de la diferencia encontrada se presenta una tabla (Tabla 14) en la que se recogen las medias brutas de cada factor (sin la transformación logarítmica).

Tabla 14. Medias brutas de los diferentes factores de la PANSS (modelo Wallwork) en el grupo experimental y grupo control.

		M (DS)	
		Grupo Experimental	Grupo Control
Factor positivo	t ₀	8,11 (1,08)	7,41 (1,09)
	t ₁	5,65 (1,08)	7,06 (1,09)
Factor negativo	t ₀	17,74 (1,09)	14,39 (1,10)
	t ₁	12,19 (1,09)	13,40 (1,10)
Factor desorganizado/ concreto	t ₀	6,87 (1,09)	5,20 (1,10)
	t ₁	5,36 (1,09)	5,50 (1,10)
Factor depresión	t ₀	6,98 (1,09)	6,40 (1,10)
	t ₁	5,14 (1,08)	5,33 (1,09)

5.2.2.3. *Representación gráfica de los efectos principales (del Grupo y del Tiempo) y de la interacción entre ambos.*

a. Factor Positivo.

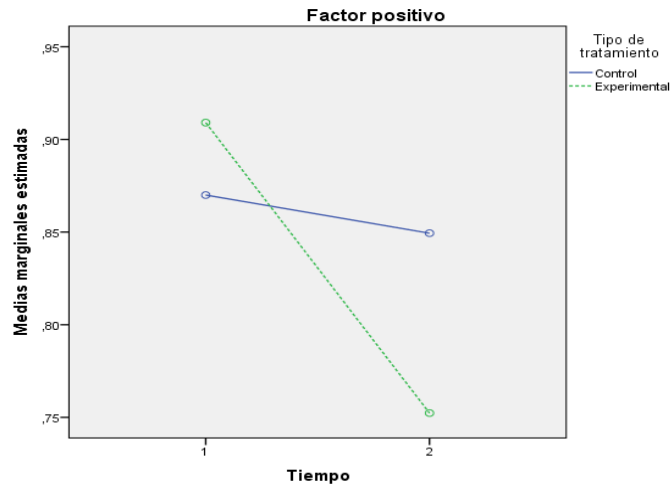


Figura 2. Efectos principales Grupo, Tiempo e interacción de ambos en el Factor positivo (modelo Wallwork).

Las puntuaciones del factor “positivo” bajan en la segunda medición en ambos grupos. Sin embargo **esta mejoría es mucho más acentuada para el grupo experimental**. La ausencia de paralelismo en la evolución de ambos grupos apreciada en la gráfica es estadísticamente significativa tal y como lo sugiere el estudio de la interacción Tiempo x Grupo.

b. Factor Negativo.

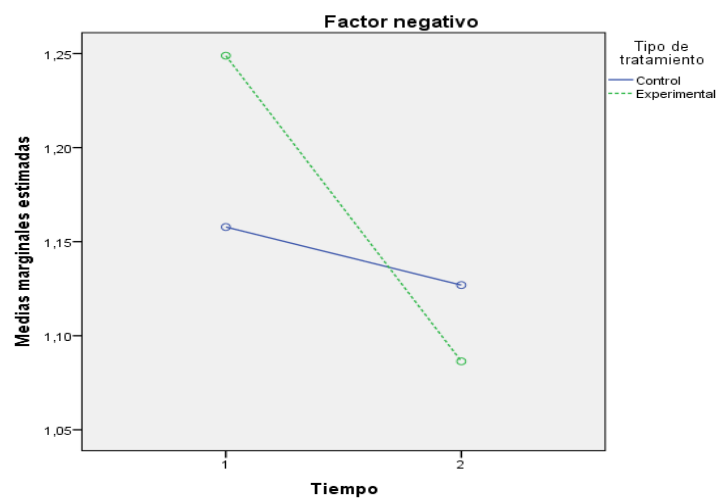


Figura 3. Efectos principales Grupo, Tiempo e interacción de ambos en el Factor negativo (modelo Wallwork).

Las puntuaciones del factor “negativo” bajan en la segunda medición en ambos grupos. Sin embargo **esta mejoría es mucho más acentuada para el grupo experimental**. La ausencia de paralelismo en la evolución de ambos grupos apreciada en la gráfica es estadísticamente significativa tal y como lo sugiere el estudio de la interacción Tiempo x Grupo.

c. Factor Desorganizado.

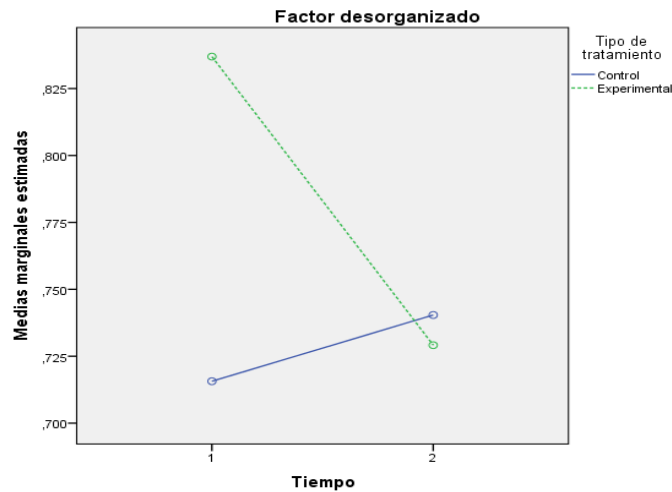


Figura 4. Efectos principales Grupo, Tiempo e interacción de ambos en el Factor desorganizado (modelo Wallwork).

Las puntuaciones del factor “desorganizado” bajan en la segunda medición exclusivamente en el grupo experimental. La ausencia de paralelismo en la evolución de ambos grupos apreciada en la gráfica es estadísticamente significativa tal y como lo sugiere el estudio de la interacción Tiempo x Grupo.

d. Factor Depresión.

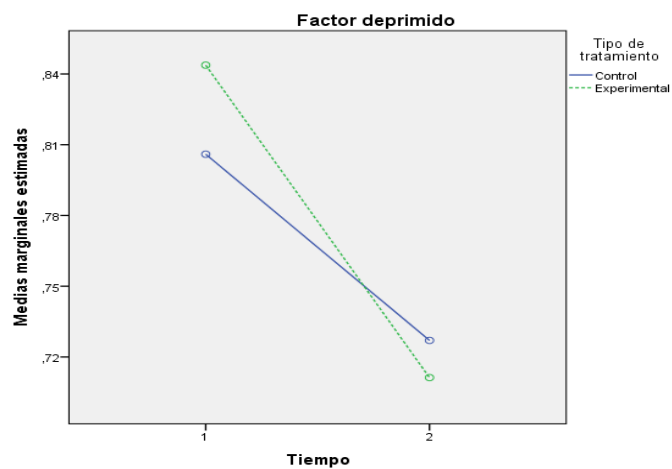


Figura 5. Efectos principales Grupo, Tiempo e interacción de ambos en el Factor depresión (modelo Wallwork).

Las líneas indican que ambos grupos mejoran en sus puntuaciones con el tiempo. Sin embargo **no parece que esta evolución sea diferente entre ambos grupos** tal y como refrenda la ausencia de significación de la interacción Tiempo x Grupo.

Se realizó también el análisis de la PANSS siguiendo el modelo pentafactorial de Marder (Anexo 6). En el análisis realizado siguiendo este modelo se encuentran los mismos resultados que utilizando el modelo de Wallwork, es decir, en el análisis multivariante se encuentra un efecto estadísticamente significativo tanto *intra-sujetos* ($p < 0,001$) como en la interacción Tiempo x Grupo ($p = 0,024$). El análisis univariante muestra un efecto *intra-sujetos* (Efecto Tiempo) significativo en los factores “positivo” ($p < 0,001$), “negativo” ($p < 0,001$) y “ansiedad/depresión” ($p < 0,001$) y una interacción significativa (Tiempo x Grupo) en los factores “positivo” ($p = 0,009$), “negativo” ($p = 0,007$) y “desorganizado” ($p = 0,005$). Al igual que utilizando el modelo de Wallwork, no se encuentra una interacción significativa en el factor “ansiedad/depresión” ($p = 0,147$).

5.3. RESULTADOS DEL ESTUDIO DEL FACTOR POSITIVO DE LA PANSS SEGÚN EL MODELO PENTAFACTORIAL DE WALLWORK. ANÁLISIS *POST HOC*.

Una vez conocido el efecto favorable del tratamiento sobre el factor positivo de Wallwork se decide evaluar, como un análisis *post-hoc*, el efecto que el tratamiento tiene sobre cada uno de los síntomas incluido dentro del factor positivo.

5.3.1. Resultados del análisis multivariante (Tabla 15).

No se aprecia en la muestra un efecto *entre-sujetos* estadísticamente significativo sobre el combinado de variables dependientes entre los dos grupos de tratamiento ($p=0,871$). Sin embargo sí **se detecta un efecto *intra-sujetos*** estadísticamente significativo a lo largo de los dos momentos de la evaluación sobre el combinado de variables dependientes (**$p=0,014$**). No aparece un efecto estadísticamente significativo a lo largo de la interacción Tiempo x Grupo sobre el combinado de variables dependientes ($p=0,113$).

A pesar de que la interacción Tiempo x Grupo no es significativa se decide continuar con el análisis “post hoc” de cada una de las diferentes variables del factor para intentar ver cómo se comportan dichas variables en ambos grupos, puesto que ya se ha detectado previamente que en el factor positivo se produce un cambio significativo en el grupo experimental con respecto al control (apartado 5.2.2.2.). Teniendo en cuenta estos resultados, se procede a evaluar los efectos principales del tiempo, del grupo y de la interacción entre ambos sobre cada una de las variables dependientes del modelo mediante el análisis univariante de la varianza.

Tabla 15. Resultados del análisis multivariante del Factor positivo.

Efecto		Pillai's Trace	F	df	p
Inter-sujetos	Efecto Grupo	0,03	0,31	4	0,871
Intra-sujetos	Efecto Tiempo	0,27	3,57	4	0,014
	Efecto Tiempo X Grupo	0,17	2,01	4	0,113

5.3.2. Resultados del análisis univariante.

5.3.2.1. *Efecto principal Grupo (Efecto principal entre-sujetos).*

Los resultados demuestran que las medias de cada uno de los cuatro factores estudiados a lo largo del estudio -es decir las medias globales a lo largo del estudio- no difieren globalmente entre el grupo experimental y el grupo control (“delirios”, $p=0,692$; “comportamiento alucinatorio”, $p=0,263$; “grandiosidad”, $p=0,917$; y “contenidos inusuales del pensamiento”, $p=0,890$).

Tabla 16. Efecto principal Grupo en el Factor positivo.

	M (DS) ¹		Efecto Principal Grupo	
	Grupo Experimental	Grupo Control	F	p
P1 Delirios	2,25 (0,21)	2,37 (0,23)	0,16	0,692
P3 Comportamiento alucinatorio	2,02 (0,21)	2,37 (0,23)	1,27	0,263
P5 Grandiosidad	1,62 (0,16)	1,65 (0,18)	0,01	0,917
G9 Contenidos inusuales del pensamiento	1,44 (0,18)	1,47 (0,20)	0,02	0,890

¹ Medias marginales estimadas (son las medias ajustadas por los cofactores, como en nuestro análisis no hemos introducido nuestro cofactor, representan la media bruta de cada variable).

5.3.2.2. Efecto principal Tiempo (Efecto principal intra-sujetos).

Los resultados (Tabla 17) indican que los valores para cada uno de los factores son mayores en t0 (evaluación pre-tratamiento) que en t1 (evaluación post-tratamiento) para el conjunto de la muestra. Esta mejora es estadísticamente significativa para “delirios” ($p=0,019$), “comportamiento alucinatorio” ($p=0,047$) y “grandiosidad” ($p=0,002$). En el caso de los “contenidos inusuales del pensamiento” no se alcanza la significación estadística ($p=0,299$).

Tabla 17. Efecto principal Tiempo en el Factor positivo.

	M (DS)		Efecto Principal Tiempo	
	t ₀	t ₁	F	p
P1 Delirios	2,55 (0,20)	2,07 (0,16)	6,00	0,019
P3 Comportamiento alucinatorio	2,42 (0,20)	1,98 (0,18)	4,21	0,047
P5 Grandiosidad	1,90 (0,17)	1,38 (0,12)	10,51	0,002
G9 Contenidos inusuales del pensamiento	1,52 (0,16)	1,40 (0,13)	1,12	0,299

5.3.2.3. Efecto Tiempo x Grupo (Efecto principal de la interacción).

Los resultados (Tabla 18) sugieren una serie de diferencias en la mejoría de tres de los factores entre el grupo de experimental y el control. Esto apunta a interacciones Tiempo x Grupo significativas en “delirios” ($p=0,010$) y en el límite de la significación para “grandiosidad” ($p=0,053$). Es decir, se observa una evolución de las puntuaciones de todos estos factores distinta en el tiempo entre el grupo experimental y el control. La interacción Tiempo x Grupo no es significativa, sin embargo, para “comportamiento alucinatorio” ($p=0,384$), ni para los “contenidos inusuales del pensamiento” ($p=0,142$). El tamaño del efecto (d de Cohen) para el síntoma “delirios” es de **0,82 (IC 95% 0,2 a 1,4)**, el cual se considera un tamaño del efecto medio/alto. Para el síntoma “grandiosidad” es de **0,6 (IC95% -0,01 a 1,21)** aunque el intervalo de confianza incluye el 0, probablemente debido a la alta varianza de esta variable y al tamaño de muestra reducido. Este hecho hace que este dato deba ser interpretado con cautela.

Tabla 18. Efecto Tiempo x Grupo en el Factor positivo.

		M (SD)		Efecto Principal Tiempo x Grupo		Tamaño del efecto
		Grupo Experimental	Grupo Control	F	p	d (IC95%)
P1 Delirios	t ₀	2,75 (0,27)	2,35 (0,30)	7,33	0,010	0,82 (0,2- 1,4)
	t ₁	1,75 (0,22)	2,40 (0,24)			
P3 Comportamiento alucinatorio	t ₀	2,33 (0,26)	2,50 (0,29)	0,77	0,384	-
	t ₁	1,71 (0,24)	2,25 (0,27)			
P5 Grandiosidad	t ₀	2,04 (0,22)	1,75 (0,25)	3,95	0,053	0,6 (-0,01- 1,21)
	t ₁	1,21 (0,16)	1,55 (0,17)			
G9 Contenidos inusuales del pensamiento	t ₀	1,58 (0,22)	1,45 (0,24)	2,24	0,142	-
	t ₁	1,29 (0,17)	1,50 (0,19)			

5.3.2.4. *Representación gráfica de los efectos principales (del Grupo y del Tiempo) y de la interacción entre ambos.*

a. Delirios.

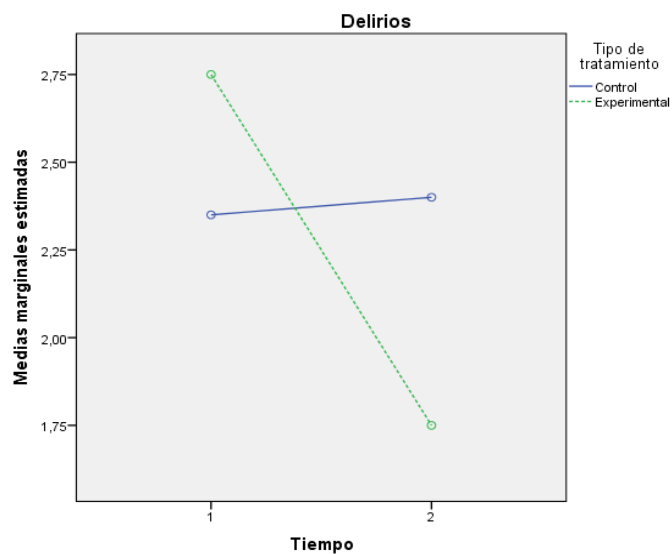


Figura 6. Efectos principales Grupo, Tiempo e interacción de ambos en "delirios".

Las puntuaciones de “delirios” bajan en la segunda medición en el grupo experimental. En el grupo control se mantiene prácticamente sin cambios (pasa de M=2,35 a M=2,40). La ausencia de paralelismo en la evolución de ambos grupos apreciada en la gráfica es estadísticamente significativa tal y como lo sugiere el estudio de la interacción Tiempo x Grupo.

b. Grandiosidad.

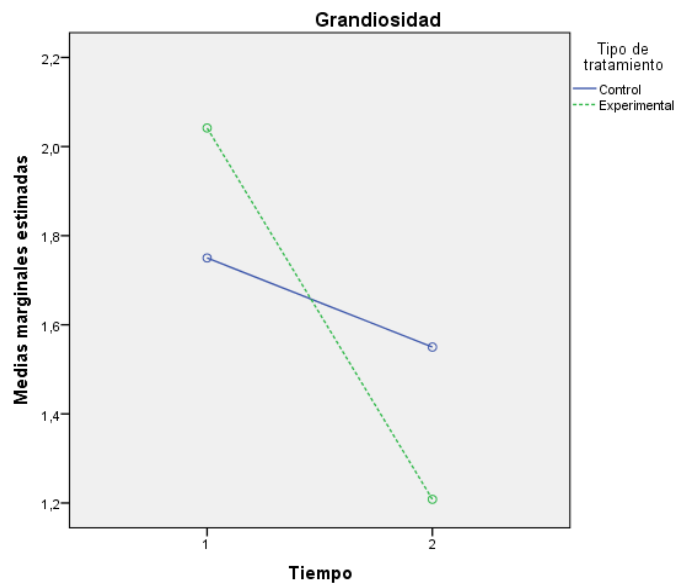


Figura 7. Efectos principales Grupo, Tiempo e interacción de ambos en "grandiosidad".

Las puntuaciones de "grandiosidad" bajan en la segunda medición en ambos grupos. Sin embargo **esta mejoría es mucho más acentuada para el grupo experimental**. La ausencia de paralelismo en la evolución de ambos grupos apreciada en la gráfica es estadísticamente significativa tal y como lo sugiere el estudio de la interacción Tiempo x Grupo.

c. Comportamiento alucinatorio.

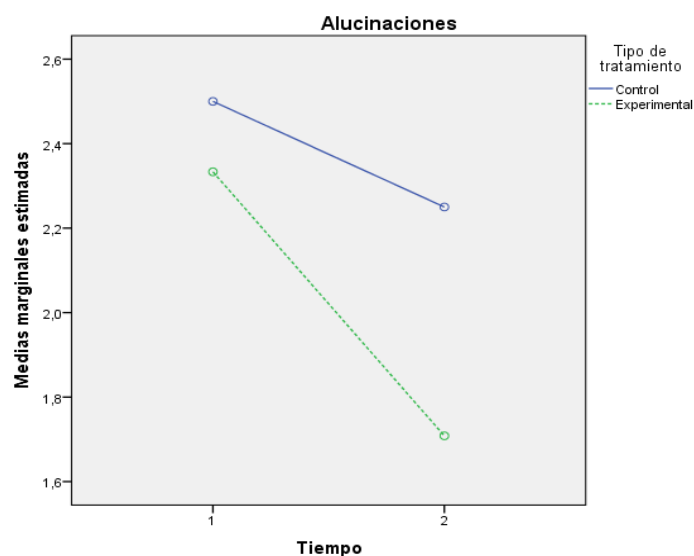


Figura 8. Efectos principales Grupo, Tiempo e interacción de ambos en "comportamiento alucinatorio".

La gráfica indica que ambos grupos mejoran en sus puntuaciones con el tiempo. Sin embargo **no parece que esta evolución sea diferente entre ambos grupos** tal y como refrenda la ausencia de significación de la interacción Tiempo x Grupo.

d. Contenidos inusuales del pensamiento.

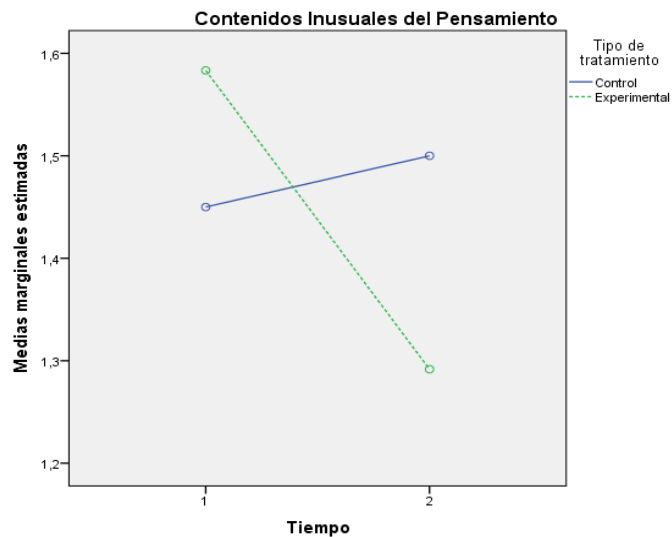


Figura 9. Efectos principales Grupo, Tiempo e interacción de ambos en "contenidos inusuales del pensamiento".

A pesar de que el grupo experimental parece mejorar tras la intervención, cosa que no hace el grupo control, la diferente evolución no es estadísticamente significativa tal como muestra la ausencia de significación de la interacción Tiempo x Grupo.

5.4. RESULTADOS EN NEUROCOGNICIÓN Y COGNICIÓN SOCIAL.

Se realiza, en primer lugar, el análisis exploratorio de las variables para comprobar si existen diferencias basales entre el grupo experimental y control a pesar de la randomización, o entre los dos grupos hospitalarios (Vitoria y Madrid). Tras ello, se pasa a presentar el resultado del análisis multivariante (MANOVA).

5.4.1. Análisis exploratorio de las variables de neurocognición y cognición social.

Para realizar el análisis se utilizaron los dominios de la batería cognitiva MCCB con las pruebas que forman parte de cada dominio, a excepción del dominio de cognición social al cual se añadieron dos pruebas (Test de las meteduras de pata y Test de lectura de la mente en los ojos). Por este motivo, todos los dominios compuestos (*composite*) fueron evaluados en relación a su consistencia interna (α de Cronbach).

A continuación se explican los tests utilizados y los resultados del análisis exploratorio para cada dominio cognitivo

5.4.1.1. *Velocidad de procesamiento.*

Este dominio cognitivo fue compuesto por las puntuaciones de la prueba de fluidez de categorías (animales), la prueba de código-símbolo del BACS (nº de aciertos en 90 seg) y la prueba del trazo en su versión A (TMT-A). Su resultado final es la media del sumatorio de las puntuaciones estandarizadas de las tres pruebas neuropsicológicas citadas. El índice α de Cronbach para este dominio fue de 0,62. No se objetivan diferencias estadísticamente significativas entre el grupo experimental y el control en este dominio ($p=0,373$) ni entre el grupo de Vitoria y el de Madrid ($p=0,894$)

5.4.1.2. *Atención/ vigilancia.*

Este dominio fue evaluado mediante la media del sumatorio de las puntuaciones estandarizadas (z) para cada una de las 3 pruebas del *Continuous Performance Test-Pares idénticos* (CPT-IP). No se objetivan diferencias estadísticamente significativas en este dominio entre el grupo experimental y el control ($p=0,135$) ni entre el grupo de Vitoria y el de Madrid ($p=0,774$).

5.4.1.3. *Memoria de trabajo.*

La memoria de trabajo fue evaluada mediante una variable compuesta de la media de las puntuaciones estandarizadas (z) de la prueba de Letras y números (*Letter Number Sequencing*) del WMS-III y de la total de Localización espacial (*Visuo-spatial Span*) del WMS-III. El índice α de Cronbach para este dominio fue de 0,8. No se objetivaron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo experimental y control ($p=0,184$) ni entre el grupo de Vitoria y Madrid en este dominio ($p=0,743$)

5.4.1.4. *Aprendizaje y memoria verbal.*

La variable que mide aprendizaje verbal y memoria fue examinada mediante la media del sumatorio de las puntuaciones estandarizadas de los tres ensayos de la prueba *Hopkins Verbal Learning Test* en su versión revisada. No se encontraron diferencias

estadísticamente significativas entre el grupo experimental y el grupo control ($p=0,555$) ni entre el grupo de Vitoria y de Madrid ($p=0,498$) en este dominio.

5.4.1.5. *Aprendizaje y memoria visual.*

La variable que mide aprendizaje visual y memoria fue examinada mediante la media del sumatorio de las puntuaciones estandarizadas de los tres ensayos de la prueba *Brief Visuospatial Memory Test* en su versión revisada. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo experimental y control ($p=0,414$) ni entre el grupo de Vitoria y Madrid ($p=0,076$) en este dominio.

5.4.1.6. *Razonamiento y resolución de problemas.*

Este dominio fue evaluado mediante las puntuaciones estandarizadas de la prueba de Laberintos del *Neuropsychological Assessment Battery* (NAB). No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo experimental y control ($p=0,577$) ni entre el grupo de Vitoria y Madrid ($p=0,997$) en este dominio.

5.4.1.7. *Cognición social.*

Este dominio consiste en la media del sumatorio de tres variables estandarizadas: El test de manejo de emociones de Mayer-Salovey-Caruso, el test de las Meteduras de pata y el test de la lectura de la mente en los ojos. No se encontraron diferencias estadísticamente significativas entre el grupo experimental y control ($p=0,318$) ni entre el grupo de Vitoria y Madrid ($p=0,979$) en este dominio.

Los resultados indican que la randomización había sido eficaz ya que no se han objetivado diferencias significativas en ningún dominio cognitivo entre el grupo experimental y el control (Tabla 19). A diferencia de lo observado en los síntomas, no se han evidenciado diferencias significativas en los diferentes dominios cognitivos entre el grupo de Madrid y el de Vitoria (Tabla 20)

Tabla 19. Variables cognitivas basales del grupo experimental y grupo control.

	Grupo Experimental N	Grupo Control N	Grupo Experimental M (DS)	Grupo Control M (DS)	p
Velocidad de procesamiento	24	20	-0,09 (0,81)	0,11 (0,68)	0,373
Atención/vigilancia	24	20	-0,17 (0,70)	0,02 (0,95)	0,883
Memoria de trabajo	24	20	-0,17 ((0,90)	0,20 (0,89)	0,184
Aprendizaje verbal	24	20	-0,07 (0,78)	0,08 (0,88)	0,555
Aprendizaje y memoria visual	24	20	-0,11 (0,95)	0,13 (0,91)	0,414
Solución de problemas	24	20	-0,05 (0,95)	0,13 (1,11)	0,557
Cognición social	21	17	0,17 (0,74)	-0,04 (0,50)	0,318

Tabla 20. Variables cognitivas basales del grupo de Madrid y grupo de Vitoria.

	Grupo Madrid N	Grupo Vitoria N	Grupo Madrid M (DS)	Grupo Vitoria M (DS)	p
Velocidad de procesamiento	24	20	-0,01 ((0,79)	0,02 (0,72)	0,894
Atención/vigilancia	24	20	0,03 (0,89)	-0,04 (0,74)	0,774
Memoria de trabajo	24	20	0,04 (1,09)	-0,05 (0,65)	0,753
Aprendizaje verbal	24	20	0,08 (0,79)	-0,09 (0,86)	0,498
Aprendizaje y memoria visual	24	20	-0,23 (0,92)	0,27 (0,89)	0,076
Solución de problemas	24	20	0,03 (1,04)	0,03 (1,02)	0,997
Cognición social	20	18	0,07 (0,53)	0,07 (0,77)	0,979

5.4.2. Resultados en síntomas cognitivos.

En primer lugar se presentan los resultados del análisis multivariante para, a continuación, exponer los resultados univariantes del efecto grupo, tiempo y la interacción de ambos sobre cada una de las variables dependientes.

5.4.2.1. Análisis multivariante (Tabla 21).

No se aprecia en la muestra un efecto estadísticamente significativo *entre-sujetos* (grupo experimental vs. grupo control) en lo referente al conjunto de los dominios cognitivos ($p=0,980$). Tampoco se detecta un efecto *intra-sujetos* estadísticamente significativo sobre el combinado de dominios cognitivos a lo largo de los dos momentos de la evaluación (pre-tratamiento -t0- vs. post-tratamiento -t1-), independientemente del grupo al que pertenezcan ($p=0,943$). Igualmente no se detecta un efecto multivariante estadísticamente significativo a lo largo de la interacción Tiempo x Grupo sobre el combinado de las variables dependientes ($p= 0,828$). Es decir, no se objetiva un cambio en el tiempo estadísticamente significativo entre el grupo experimental y el grupo control con respecto al conjunto de dominios cognitivos evaluados.

Tabla 21. Resultados del análisis multivariante en los dominios cognitivos.

Efecto		Pillai's Trace	F	df	p
Inter-sujetos	Efecto Grupo	0,55	0,21	7,0	0,980
	Efecto Tiempo	0,80	0,31	7,0	0,943
Intra-sujetos					
	Efecto Tiempo X Grupo	0,12	0,50	7,0	0,828

5.4.2.2. Análisis univariante.

a. Efecto principal Grupo (Efecto principal *entre-sujetos*)

Los resultados (Tabla 22) demuestran que las medias de cada uno de los dominios estudiados a lo largo del estudio **no difieren globalmente entre el grupo experimental y el grupo control**, con independencia del patrón temporal (“velocidad de procesamiento”, $p=0,943$; “atención/vigilancia”, $p=0,779$; “memoria de trabajo”, $p=0,634$; “aprendizaje y memoria verbal”, $p=0,719$; “aprendizaje y memoria visual”, $p=0,686$; “resolución de problemas”, $p=0,615$) y “cognición social”, $p=0,677$).

Tabla 22. Efecto principal Grupo en los dominios cognitivos.

	M (SD) ¹		Efecto Principal Grupo	
	Grupo Experimental	Grupo Control	F	p
Velocidad de procesamiento	-0,03 (0,15)	-0,05 (0,17)	0,005	0,943
Atención/ Vigilancia	-0,12 (0,17)	-0,04 (0,19)	0,08	0,779
Memoria de trabajo	-0,12 (0,18)	0,00 (0,20)	0,23	0,634
Aprendizaje y memoria verbal	-0,03 (0,20)	-0,13 (0,21)	0,13	0,719
Aprendizaje y memoria visual	-0,03 (0,20)	-0,09 (0,22)	0,17	0,686
Solución de problemas	-0,11 (0,23)	0,06 (0,25)	0,26	0,615
Cognición social	0,02 (0,16)	-0,08 (0,18)	0,18	0,677

¹ Medias marginales estimadas: son las medias ajustadas por los cofactores, como en nuestro análisis no hemos introducido nuestro cofactor, representan la media bruta de cada variable transformada logarítmicamente.

b. Efecto principal Tiempo (Efecto principal *intra-sujetos*)

Los resultados (Tabla 23) indican una **ausencia de cambios significativos en el tiempo sobre ninguno de los dominios cognitivos estudiados** (“velocidad de procesamiento”, $p=0,551$; “atención/vigilancia”, $p=0,603$; “memoria de trabajo”, $p=0,945$; “aprendizaje verbal”, $p=0,686$; “aprendizaje visual”, $p=0,947$; “solución de problemas”, $p=0,361$; y “cognición social”, $p=0,379$).

Tabla 23. Efecto principal Tiempo en los dominios cognitivos.

	M (SD) ¹		Efecto Principal Tiempo	
	t ₀	t ₁	F	p
Velocidad de procesamiento	-0,01 (0,13)	-0,07 (0,11)	0,36	0,551
Atención / Vigilancia	-0,11 (0,13)	-0,06 (0,15)	0,28	0,603
Memoria de trabajo	-0,06 (0,15)	-0,06 (0,15)	0,005	0,945
Aprendizaje Verbal	-0,05 (0,15)	-0,11 (0,16)	0,17	0,686
Aprendizaje Visual	0,03 (0,17)	0,03 (0,15)	0,004	0,947
Solución de problemas	0,02 (0,18)	-0,07 (0,16)	0,86	0,361
Cognición social	0,01 (0,12)	-0,08 (0,15)	0,80	0,379

¹ Medias marginales estimadas (son las diferencias de media para toda la muestra entre el t0 y el t1)

c. Efecto Tiempo x Grupo (Efecto principal de la interacción)

Los resultados (Tabla 24) señalan una **ausencia de interacción** Tiempo x Grupo significativa para ninguno de los dominios cognitivos estudiados (“velocidad de

procesamiento”, $p=0,846$; “atención/vigilancia”, $p=0,892$; “memoria de trabajo”, $p=0,854$; “aprendizaje verbal”, $p=0,254$; “aprendizaje visual”, $p=0,969$; “resolución de problemas”, $p=0,218$ y “cognición social”, $p=0,229$).

Tabla 24. Efecto Tiempo x Grupo en los dominios cognitivos.

		M (SD) ¹		Efecto Tiempo x Grupo	
		Grupo Experimental	Grupo Control	F	P
Velocidad de procesamiento	t ₀	-0,07 (0,16)	-0,03 (0,19)	0,04	0,846
	t ₁	-0,07 (0,15)	0,00 (0,17)		
Atención/ Vigilancia	t ₀	-0,14 (0,17)	-0,08 (0,19)	0,03	0,892
	t ₁	-0,10 (0,20)	-0,01 (0,22)		
Memoria de trabajo	t ₀	-0,11 (0,19)	-0,02 (0,21)	0,03	0,854
	t ₁	-0,14 (0,20)	0,01 (0,22)		
Aprendizaje verbal	t ₀	-0,08 (0,20)	-0,02 (0,22)	1,35	0,254
	t ₁	0,02 (0,22)	-0,23 (0,24)		
Aprendizaje visual	t ₀	-0,03 (0,23)	0,09 (0,25)	0,002	0,969
	t ₁	-0,03 (0,20)	0,10 (0,22)		
Solución de problemas	t ₀	-0,01 (0,25)	0,04 (0,27)	1,583	0,216
	t ₁	-0,22 (0,22)	0,07 (0,24)		
Cognición social	t ₀	0,13 (0,16)	-0,10 (0,17)	1,51	0,229
	t ₁	-0,09 (0,)	-0,07 (0,22)		

¹ Medias marginales estimadas entre el grupo experimental y el control y entre t₀ y t₁

5.5. RESUMEN.

Los resultados muestran que no se encontraron diferencias basales significativas entre el grupo experimental y el grupo control en ninguna de las variables sociodemográficas (edad, localidad de residencia, estado civil, tipo de convivencia, nivel socioeconómico, nivel educativo o situación laboral), clínicas (diagnóstico CIE-10, tiempo de evolución de la enfermedad, tiempo de enfermedad sin tratar –DUP-, número de ingresos), relacionadas con el tratamiento (cambios recientes en el tratamiento, dosis de antipsicóticos, participación simultánea en otras actividades de rehabilitación o participación previa en actividades de rehabilitación), relacionadas con el consumo de tóxicos (historia de consumo de alcohol y antecedentes de trastorno por uso de sustancias (TUS) diferente de alcohol) o en la afición al cine (afición al cine, género preferido, número de películas vistas a la semana, número de series vistas a la semana o frecuencia de asistencia al cine).

Tampoco se encontraron diferencias significativas basales entre el grupo experimental y el grupo control en las puntuaciones de la escala PANSS o en los diferentes tests cognitivos que se realizaron.

Se puede afirmar a la vista de estos resultados que la aleatorización de la muestra resultó eficaz ya que los pacientes del grupo de Vitoria eran más graves que los del grupo de Madrid tal y como se objetiva en las diferencias encontradas, tanto en la escala PANSS (factor “positivo”, $p=0,001$; factor “negativo”, $p<0,001$; factor “desorganizado”, $p<0,001$; factor “depresión”, $p<0,001$; factor “excitación”, $p=0,006$) como en el número de ingresos hospitalarios ($p=0,006$).

Cuando se analiza el efecto de la intervención (tomando el modelo penta factorial de Wallwork) del grupo experimental se encuentra que, con respecto al grupo control, mejoran los síntomas positivos [$p=0,01$, $d=0,82$ (0,2-1,43)], negativos [$p=0,005$, $d=0,89$

(0,26-1,51)] y desorganizados [$p=0,013$, $d=0,49$ (0,11-1,09)]. Se realizó el mismo análisis siguiendo el modelo pentafactorial de Marder y se obtuvieron resultados similares como son diferencias significativas entre el grupo experimental y control tras la intervención en los factores “positivo” ($p=0,009$), “negativo” ($p=0,007$) y “desorganizado” ($p=0,005$).

El análisis *post hoc* del factor positivo muestra que el ítem que mejora de forma significativa es el de “delirios” [$p=0,01$, $d=0.82$ (0,2-1,4)] y que el ítem “grandiosidad” se queda en el límite de la significación [$p=0,053$, $d=0,6$ (-0,01-1,21)].

El análisis del efecto de la intervención sobre los diferentes dominios cognitivos (velocidad de procesamiento, atención/vigilancia, memoria de trabajo, aprendizaje y memoria verbal, aprendizaje y memoria visual, razonamiento y resolución de problemas y cognición social) no muestran diferencias significativas en ninguno de ellos entre el grupo experimental y el grupo control.

6. DISCUSIÓN.

El abordaje psicoterapéutico de la esquizofrenia es un problema que dista de estar resuelto (Lauriello et al., 2003). Como se ha expuesto al inicio de este trabajo, existen diferentes técnicas psicoterapéuticas que, añadidas al tratamiento farmacológico, consiguen mejorar diferentes aspectos de la enfermedad (Swartz et al., 2012; NICE, 2014). En el capítulo del tratamiento psicoterapéutico de los síntomas positivos, la terapia cognitivo conductual para la psicosis es una de las que más trabajos de investigación ha generado. En los últimos años ha habido una evolución dentro de este tipo de terapia desde un abordaje más general dirigido a disminuir el malestar que los síntomas de la psicosis producen en los pacientes (Birchwood et al., 2006; Frith, 1992; Garety y Hemsley, 1994; Slade y Bentall, 1988) hacia modelos más centrados en problemas concretos como, en el caso de los síntomas positivos, los delirios y las alucinaciones (Van der Gaag et al., 2014; Mehl et al., 2015). Puesto que la mejoría de los diferentes síntomas que se consigue con estas técnicas es más bien discreta, una línea de investigación que se está desarrollando en los últimos años es aquella que sigue el modelo intervencionista “causal” centrado en la modificación de factores que contribuyen a la formación de los síntomas y que, en el caso de los delirios, parecen ser los sesgos en el razonamiento (Ross et al., 2011; Waller et al., 2011; Waller et al., 2015; Garety et al., 2015), el insomnio (Myers et al., 2011; Freeman et al., 2015), la preocupación (Foster et al., 2010; Freeman y et al., 2015), las creencias negativas sobre uno mismo (Fowler et al., 2012; Vorontsova et al., 2013) o la sensibilidad interpersonal (Bell y Freeman, 2014)

La singular capacidad del cine para activar la atención, la imaginación, la memoria y la emoción mediante la simulación audiovisual de procesos naturales (Munstenberg, 1916; McGinn, 2007) así como de desencadenar procesos mentales complejos en los espectadores (Prince, 2007) permiten pensar en el potencial del cine como herramienta terapéutica en enfermedades mentales que afectan a dichos procesos. Estudios recientes que analizan las diferentes áreas y circuitos cerebrales que se activan en los espectadores del cine (Saxe y Wexler, 2005; Shimamura et al., 2012; Carrol y Seely, 2013) permiten establecer cierto paralelismo con áreas y circuitos que se encuentran afectados en la esquizofrenia (Meyer-Lindenberg y Bullmore, 2011; van den Heuvel y Fornito, 2014), lo cual hace pensar que el cine puede ser un soporte especialmente útil en el tratamiento de los pacientes con esquizofrenia.

El uso ocupacional del cine en dispositivos psiquiátricos tiene una larga trayectoria y se ha utilizado también como base para trabajar la interacción social en los pacientes o mejorar el *insight*, pero los estudios en los que se estudia el efecto del mismo sobre los síntomas de los pacientes con esquizofrenia son prácticamente inexistentes (Gelkopf et al., 2006)

Tras un periodo de experiencia clínica sistemática de dos años de duración (Caballero et al., 2010; García del Castillo et al., 2011) previo al desarrollo de la técnica que se estudia en este trabajo, se hizo patente que los pacientes con esquizofrenia tenían mayores dificultades que otro tipo de pacientes en la comprensión del cine y estas dificultades parecían relacionadas con sus síntomas cognitivos (problemas de atención, concentración, memoria, velocidad de procesamiento...), negativos y positivos. Por ello, el objetivo en la fase inicial de trabajo fue conseguir que los pacientes pudieran atender, entender y recordar aquello que habían visto. Teniendo en cuenta que el cine requiere para su comprensión la utilización de funciones cognitivas complejas y que se

buscaba mejorar aspectos concretos de la enfermedad partiendo de ese estímulo “de arriba abajo”, se diseñó una técnica terapéutica inspirada en el “decoupage” que se emplea en el análisis filmico (Aumont y Marie, 1988; Goliot-Lété y Vanoge, 2012). La hipótesis en la que se basaba esta elección era que este fraccionamiento “lógico” de las películas permitía un análisis sistemático del material cinematográfico y de la comprensión y la vivencia de los pacientes, y que al llevarlo a cabo les ayudaría a comprender mejor y más fácilmente las películas. El segundo elemento fundamental para la elaboración definitiva de la técnica fue la visión del material dos veces, tras observar que dicha doble visión permitía a los pacientes tener una mayor comprensión de la película así como corregir, con ayuda de los terapeutas y otros participantes, los errores de percepción o interpretación que hubieran realizado tras la primera visión.

Una vez completado el trabajo de campo resultaba importante poder contestar a la pregunta de si la técnica propuesta podía mejorar los diferentes dominios sintomáticos de la esquizofrenia. Para ello se decidió diseñar un ensayo clínico en el que la intervención control utilizara el cine pero no la técnica propuesta, que parecía ser útil para la mejoría de los pacientes. La elección del material cinematográfico para el ensayo clínico siguió los siguientes criterios: duración similar del material cinematográfico (menor de una hora para poder ser seguido más fácilmente por los pacientes), de género mixto y con suficientes tramas y subtramas para que pudiese ser aceptado por la mayor parte de los participantes. Finalmente, se escogió la serie “Los Soprano” porque cumplía los criterios de selección y podía facilitar el entrenamiento de nuevas habilidades cognitivas sobre los cinco hilos narrativos en los que los protagonistas iban cambiando (Gabbard, 2002).

El análisis de los datos encontró una mejoría significativa en los síntomas positivos del grupo experimental en comparación con el control ($p=0,01$, $d=0,82$, IC95% 0,2-1,43), en los síntomas negativos ($p=0,005$, $d=0,89$, IC95% 0,26-1,51) y en los síntomas desorganizados ($p=0,013$; $d=0,49$, IC95% 0,11-1,09). Por el contrario, no se encontraron diferencias entre ambos grupos en los síntomas de depresión ($p=0,288$) o en las variables cognitivas ($p=0,828$).

Estos resultados apoyan la hipótesis de que la técnica empleada en el grupo experimental puede contribuir a que algunos de los síntomas de los pacientes mejoren. Aunque es muy difícil controlar todos los potenciales factores de confusión cuando se estudia una técnica psicoterapéutica, cabe pensar que el resultado obtenido se puede deber a un efecto específico de la técnica empleada puesto que: a) en este trabajo se han comparado dos intervenciones grupales bastantes similares, las dos utilizan el cine como soporte y después de la visión de los episodios hay una puesta en común del contenido del episodio visto; había dos terapeutas con estilos potencialmente diferentes pero cada uno estuvo en el mismo número de sesiones en ambos grupos y las intervenciones tuvieron una duración similar; b) las principales diferencias entre los grupos son que en el grupo experimental se utiliza la técnica de “decoupage” inspirada en el análisis filmico y que el terapeuta aporta de modo sistemático todo aquello que resulta importante para entender las tramas y subtramas del episodio visto y de la serie en general y c) todos los pacientes reciben tratamiento psicofarmacológico y no hubo cambios de tratamiento durante el ensayo ni en los tres meses previos al mismo.

La discusión de los resultados que se muestra a continuación se centra en los hallazgos obtenidos en los síntomas positivos. El análisis y discusión de los resultados sobre los síntomas negativos son objeto de un trabajo realizado por otro miembro del equipo.

6.1. MEJORÍA EN SÍNTOMAS POSITIVOS.

A la vista de la mejoría que experimentan los síntomas positivos de los pacientes del grupo experimental, cabe preguntarse si se podría establecer algún paralelismo entre la naturaleza de dichos síntomas y la experiencia normal que evoca el cine en el espectador. La relación del cine con el espectador ha sido objeto de innumerables estudios (McGinn, 2007; Grodal, 2009); se trata de una relación compleja porque se corresponde con la experiencia audiovisual y social del espectador pero, al reflejarla, la transforma (Prince, 2007). A través de las imágenes y los sonidos, los cineastas crean un entorno con el que el espectador se relaciona como si fuera parte del mismo (Shimamura, 2013), pero este dominio cinematográfico difiere del mundo real en que todo lo que se está percibiendo está “construido” para transmitir una historia o unos hechos que cada cineasta “impone” en el espectador de un modo concreto. Todo ello se consigue a través de recursos que los cineastas han ido descubriendo en el cine desde el momento de su invención (edición, iluminación, encuadre, movimiento, sonidos...). Como “realidad impuesta” pues, el cine podría asemejarse al delirio. En un estudio con imágenes de resonancia magnética cerebral funcional que analiza la correlación inter-sujeto (ISC) de las coincidencias de la respuesta cerebral de varios sujetos que ven cine, frente a sujetos que ven una escena cotidiana (cámara fija en un parque), se encontró que la concordancia de los patrones de activación cerebral es mucho mayor en aquellos sujetos que ven cine en los que observan la escena cotidiana (Hasson et al., 2008). Este resultado es una de las primeras exégesis científicas de la capacidad del cine para inducir, y acaso modificar, respuestas cerebrales en el espectador.

El tamaño del efecto encontrado en este estudio para la mejoría en síntomas positivos es grande ($d=0,82$, IC95% 0,2-1,43). El tamaño del efecto obtenido en los metanálisis que analizan la efectividad de la TCCp sobre los síntomas positivos es de pequeño a medio (Sarin et al., 2011; Van der Gaag et al., 2014) y ni siquiera en los metanálisis que analizan la eficacia de los fármacos sobre los síntomas se encuentran tamaños de efecto grandes sino medios (Leucht et al., 2013).

Tras haber encontrado diferencias significativas en los síntomas positivos se realizó un análisis “post hoc” para intentar identificar los ítems del factor positivo analizado que cambiaban más con la intervención. En este análisis se encontró que la mejoría recae sobre todo en los delirios ($p=0,01$, $d=0,82$ IC 95% 0,2-1,4) y que el ítem “grandiosidad” se queda en el límite de la significación ($p=0,053$, $d=0,6$ IC 95% -0,01-1,21). La investigación acerca de los mecanismos cognitivos que llevan a la génesis del delirio han mostrado que los procesos de razonamiento están implicados de forma inherente en las creencias delirantes (Garety y Freeman, 2013). El hallazgo más frecuentemente encontrado en personas con delirios es lo que se ha llamado “salto a las conclusiones”, es decir, que las personas con delirios tienden a necesitar una menor evidencia para alcanzar una conclusión (Garety y Freeman, 1999; Freeman, 2007; Fine et al., 2007; Freeman, 2011; Garety y Freeman, 2013). Este hecho parece que les conduce a una menor consideración de explicaciones alternativas de los hechos (rigidez de las creencias) y a un mayor convencimiento en sus creencias (Freeman et al., 2004; Garety et al., 2005; Freeman et al., 2008c). Hay intervenciones que se han diseñado para trabajar de forma conjunta el “salto a las conclusiones” y la “rigidez de las creencias” (Ross et al., 2011, Waller et al., 2011) que han resultado útiles tanto para disminuir las mismas como la convicción delirante. Una posible explicación acerca de por qué los delirios de los pacientes del grupo experimental mejoraron es que el análisis sistemático

de las secuencias de la serie permite entrenar la capacidad de razonamiento de los pacientes y modifican, de algún modo, el soporte neural de los fenómenos psicopatológicos. En un ensayo clínico randomizado en el que comparaban una intervención dirigida a mejorar la capacidad de razonamiento frente a una intervención sobre la atención en pacientes con esquizofrenia y delirios (Garety et al., 2015) también encontraron que la intervención podía mejorar las creencias delirantes, además de mejorar el salto a las conclusiones y algún aspecto de la flexibilidad cognitiva.

En el trabajo del análisis de la serie se descompone cada capítulo en sus diferentes secuencias y cuando un paciente realizaba una interpretación errónea del contenido de la misma, el grupo y el terapeuta podían corregir dicha interpretación en función de toda la información cinematográfica visualizada, de tal forma que si el paciente no tenía en cuenta elementos cinematográficos importantes para sostener su interpretación, éstos se podían trabajar durante el análisis y tratar de fijarlos en la segunda vez que veía el episodio. El análisis de las secuencias, la explicación de los elementos importantes para entender la narración de la trama y subtramas principales, además del estudio de la relación de estos elementos con el resto del episodio o, incluso, con episodios pasados, es lo que posiblemente permite entrenar el razonamiento y la capacidad de cuestionamiento de la realidad. El cine proporciona una realidad “objetiva” en el sentido de que se puede volver a ver para comprobar las posibles lecturas o interpretaciones que de él se han realizado. En este sentido, se puede establecer un paralelismo entre la técnica utilizada y las que se utilizan en la TCCp (Fowler et al., 1995; Kingdon y Turkington, 2005; Chadwick et al., 1996; Tarrier, 1992) como la comprobación de la realidad (en este caso, la realidad sería la serie) y la reestructuración cognitiva (la lectura que se hace de las tramas de la serie se puede basar en diferentes elementos cinematográficos que se pueden explicitar y establecer las relaciones entre ellos). Asimismo, es posible que determinados elementos de la serie admitan diferentes lecturas que también se pueden poner de manifiesto en el trabajo grupal y permitan mejorar de algún modo la “rigidez de las creencias” al considerar las diferentes explicaciones de los hechos visualizados. Quizá la nueva técnica permita trabajar de forma conjunta aspectos como el “salto a las conclusiones” y la “rigidez de las creencias”. De este modo, puede plantearse la hipótesis de que el método de intervención propuesto podría mejorar los delirios de los pacientes mediante la mejora de “la rigidez de las creencias” y el “salto a las conclusiones”.

Algunos autores han intentado establecer puentes entre la fenomenología clásica del delirio, basada en las descripciones de Jaspers, Binswanger, Blankenburg y Conrad, y la neurobiología (Mishara y Fusar-Poli, 2013). Postulan que parte de las alteraciones que se observan en los pacientes en las fases iniciales de la formación del delirio, como la pérdida de la capacidad para trascender la perspectiva del momento en el que ocurren los hechos (que podría corresponderse a lo que, desde la perspectiva cognitiva de la psicosis han llamado “rigidez de las creencias”), y el hecho de que acontecimientos que ocurren en el campo perceptivo se ven como nuevos podrían ser la expresión fenomenológica de una alteración de la transmisión dopaminérgica (en especial la hiperdopaminergia estriatal y subcortical) y de una asignación de relevancia anómala. La idea de Kapur et al., (2003) de que la dopamina mediaría las representaciones mentales de los objetos del entorno que se vuelven relevantes para el sujeto podría servir de puente entre las dos teorías. El delirio primario, según los autores, vendría a ser la explicación del sujeto a la experiencia de percibir estímulos irrelevantes como importantes (asignación de relevancia). En este sentido, el cine, como refieren Carrol y Seeley (2012), va guiando la atención del espectador mediante el control de los

estímulos importantes para la comprensión narrativa que va mostrando a través de los planos, la iluminación, etc. Las películas serían “motores atencionales” (Carrol y Seeley, 2012) con todos los recursos que utilizan los cineastas (edición y montaje, sonido, iluminación, encuadre...) a su disposición. En muchos pacientes con esquizofrenia se pone de manifiesto que les cuesta captar detalles de las películas que son importantes para comprender la trama de la misma.

Es posible que el trabajo de analizar secuencia a secuencia la película (“decoupage”) ayude a pacientes estables, pero en los que persisten creencias delirantes, a distinguir los detalles relevantes de los que no lo son tanto para la comprensión global de la película. El análisis sistemático de las secuencias les ayudaría a identificar los detalles relevantes del capítulo y la segunda visión a verlos, reconocerlos y fijar los cambios. En este sentido la técnica propuesta, podría contribuir a “reformatear” el funcionamiento aquellas áreas cerebrales disfuncionalmente “automatizadas” por el delirio. De este modo, puede plantearse una segunda hipótesis formulada en términos cognitivo-vivenciales: la técnica utilizada en el grupo experimental puede producir una mejoría de los síntomas positivos a través de la mejora de la asignación de relevancia anómala (Roiser et al., 2009).

Lo novedoso de la técnica propuesta hace que sea difícil encontrar estudios con los que compararlo. En el único estudio experimental encontrado (Gelkopf et al., 2006) en el que se utiliza el cine en pacientes con esquizofrenia la exposición al cine es pasiva, es decir, tras la visualización de la película no hay ningún tipo de intervención basada en la misma. Aunque en ese estudio se pretendía estudiar el efecto del humor en la esquizofrenia, midieron a través de la escala PANSS los síntomas de los pacientes y se encontraron, al igual que en el presente estudio, que mejoraban los síntomas negativos. Sin embargo, no se encontraron cambios en los síntomas positivos cuando se comparan ambos grupos y cuando analizaron con más detalle cómo cambiaban dichos síntomas en cada uno de los grupos, tampoco observaron cambios antes o después de la intervención en ninguno de ellos. Esto hace pensar que el cine por sí mismo no puede influir sobre los síntomas positivos de la esquizofrenia, y que es necesario un trabajo adicional como el propuesto en este estudio para conseguir modificar ese tipo de síntomas.

A diferencia de los resultados obtenidos en este ensayo, no en todos los estudios en que se compara una intervención grupal para la psicosis con otra también activa se encuentran diferencias significativas a favor de alguna de ellas. En un trabajo en el que se compararon dos intervenciones grupales activas (terapia cognitivo-conductual vs. entrenamiento en manejo de síntomas psicóticos), no se encontraron diferencias significativas entre ambas intervenciones en síntomas positivos ni negativos, aunque sí se encontraron diferencias significativas cuando se comparó la intervención (TCCp) con los pacientes que estaban en una lista de espera (Lecomte et al., 2008). Otros trabajos en que comparan TCCp grupal con el tratamiento habitual o un tratamiento grupal más específico para alucinaciones auditivas tampoco encuentran mejorías en los síntomas positivos (Penn et al., 2009; Barrowclough et al., 2006; Wykes et al., 2005).

El tratamiento grupal con el que se ha obtenido mas clara mejoría de los síntomas positivos y/o de los delirios cuando se compara con una intervención activa en algunos estudios ha sido el entrenamiento metacognitivo (Briki et al., 2014; Moritz et al., 2014 y 2013; Aghotor et al., 2010;). Mientras que este tipo de entrenamiento busca trasladar el conocimiento de los mecanismos cognitivos que se han relacionado con la génesis del delirio a los pacientes, para que puedan incorporar este conocimiento a su vida y ayudarles así en el control de sus síntomas delirantes, la técnica diseñada por

nosotros buscaba conseguir un entrenamiento cognitivo y del razonamiento a través del análisis sistemático del cine. Como material de apoyo, aquellos autores, utilizan videos que en ocasiones son fragmentos de material cinematográfico. En el entrenamiento metacognitivo cada sesión se dedica a un aspecto cognitivo diferente y en el entrenamiento a través del cine lo que se trabaja es el contenido de la película o capítulo de la serie. La técnica empleada en nuestro estudio, sin embargo, no pretende trasladar el conocimiento de aspectos relacionados con la génesis de los síntomas a los pacientes, sino aliviar los síntomas de la enfermedad a través del uso sistemático de un soporte universal como el cine, que se puede compartir de forma normalizada con los demás. Puede ser interesante explorar el efecto conjunto de las dos técnicas en el futuro.

Aún teniendo en cuenta que los diferentes estudios sobre terapias grupales se han hecho en distintos tipos de pacientes con esquizofrenia (unos en primeras etapas de la enfermedad y otros en pacientes con síntomas positivos persistentes, más crónicos), a la vista de los resultados se puede afirmar que no es fácil que una intervención grupal produzca una mejoría en los síntomas positivos. En este sentido, la mejoría de los síntomas positivos tras la aplicación de dos intervenciones grupales activas en las que no se realiza un trabajo directo sobre ellos, es un hallazgo potencialmente importante.

En las revisiones sistemáticas de intervenciones cognitivo conductuales centradas en los delirios y alucinaciones (Van der Gaag et al., 2014) se ha encontrado que los estudios centrados en delirios obtienen resultados dispares. No encuentran diferencias a favor de la TCCp para delirios cuando los estudios tienen un control activo. En estudios ciegos de TCCp para delirios encuentran un tamaño de efecto pequeño ($g=0,36$). Los estudios que se centran en TCCp encuentran un tamaño de efecto medio ($g=0,49$). Aunque nuestro trabajo no estaba diseñado específicamente para estudiar el efecto de la técnica sobre los síntomas positivos y la intervención era grupal, el tamaño del efecto de la intervención resultó mayor de lo que se encuentra en los metanálisis. Se puede postular que la nueva técnica propuesta entra dentro de las intervenciones que buscan mejorar síntomas específicos, en nuestro caso los delirios, a través de intervenir, presumiblemente, sobre factores implicados en la génesis del mismo (en nuestro caso, los sesgos en el razonamiento) y no sobre los síntomas en sí. Comienza a haber evidencia de que es posible intervenir sobre factores que contribuyen a la formación del delirio y conseguir mejoría de los mismos (Freeman et al., 2015; Garety et al., 2015; Hepworth et al., 2011) aunque en ninguno de los estudios se utiliza una técnica basada en el cine como la utilizada en este trabajo.

En resumen, la técnica original empleada en este estudio se diferencia de los métodos psicoterapéuticos habituales para tratar los síntomas positivos de la esquizofrenia, en que el trabajo es grupal y no se centra en los síntomas en sí, sino que se realiza a través de un soporte, el cine, que es aparentemente más neutro y menos amenazante para el paciente que sus síntomas.

6.2. MEJORÍA EN SÍNTOMAS NEGATIVOS.

El estudio de los efectos de la técnica propuesta sobre los síntomas negativos será objeto del trabajo de tesis de otro miembro del equipo investigador. En el presente trabajo se pretende solo añadir algunos comentarios acerca de la mejoría dichos síntomas en el grupo experimental ($p=0,005$, $d=0,89$, IC95% 0,26-1,51), necesarios para entender el efecto completo de la técnica que se propone.

El uso terapéutico del cine que se hace en esta técnica podría asemejarse al de las terapias no verbales que utilizan procesos creativos como la arteterapia o musicoterapia etc. en las que la acción terapéutica parece que se ejerce, en parte, mediante la creación de un espacio seguro entre el paciente y el terapeuta que puede ayudar a contener sentimientos y experiencias psicóticas que podrían, de otra manera, desbordar al paciente (Crawford y Patterson, 2007; Killick, 1997). Igual que en la arteterapia (entendida en sentido amplio) la “experiencia segura” se crea a partir de una obra (pintura, escultura...), música, historia etc., en ésta intervención lo hace a partir de la película. Alguna revisión (NICE, 2014) encuentra pruebas de que los efectos de medios a grandes encontrados al final del tratamiento con arteterapia pueden mantenerse en el seguimiento a seis meses. Cabe establecer un paralelismo entre estos resultados y los obtenidos en nuestro estudio en los que la mejoría de los síntomas negativos en el grupo experimental tenía un tamaño del efecto grande ($p=0,005$; $d=0,89$, IC95% 0,26-1,51). Aunque en algunos estudios con terapias artísticas como la musicoterapia se ha encontrado que, además de mejorar los síntomas negativos, mejoran también los síntomas globales (Mössler et al., 2011), no se ha publicado ningún trabajo en el que alguna terapia artística mejore específicamente síntomas positivos. Comparativamente, podría afirmarse que la técnica ensayada basada en el cine podría tener la ventaja de conseguir no solo la mejoría de los síntomas negativos sino también de los positivos.

Algunos autores proponen para el diseño de estudios que evalúen los efectos de diferentes tratamientos sobre los síntomas negativos, incluir en la valoración final la experiencia clínica, controlar las principales fuentes de síntomas negativos secundarios (síntomas positivos, depresión y efectos secundarios de la medicación antipsicótica) y realizar correlaciones con otras medidas de funcionalidad y calidad de vida (Fusar-Poli et al., 2015). En el caso del estudio que se presenta cabe plantear la posible influencia de los síntomas negativos secundarios en los resultados. Aunque no hubo un control de los síntomas negativos secundarios a antipsicóticos, los pacientes tenían que tener dosis estables de medicación en los tres meses previos a la inclusión en el ensayo y no tuvieron cambios relevantes de tratamiento durante el mismo. Con respecto a los síntomas depresivos, no había diferencia en ellos antes de la intervención y tampoco se encontraron cambios a favor de ninguno de los grupos tras ella, si bien es cierto que la valoración de los mismos se realizó sólo con la escala PANSS y no se incluyeron escalas específicas para medir síntomas depresivos. Teniendo en cuenta lo expuesto, es posible que ninguno de estos factores (medicación, depresión) haya tenido alguna influencia en las diferencias encontradas en los síntomas negativos; por otro lado, la mejoría encontrada en los síntomas positivos puede haber influido en los resultados obtenidos en los síntomas negativos. Finalmente, hubiera sido importante ver si la mejoría en los síntomas negativos correlacionaba con medidas de funcionalidad o calidad de vida pero este análisis no se ha realizado.

6.3. RESULTADOS EN SÍNTOMAS COGNITIVOS Y DESORGANIZADOS.

No se encontraron diferencias significativas entre el grupo experimental y el grupo control en ninguno los distintos dominios cognitivos analizados (velocidad de procesamiento, atención, memoria de trabajo, aprendizaje y memoria verbal y visual, razonamiento y resolución de problemas y cognición social).

La técnica propuesta sería, desde el punto de vista cognitivo, un entrenamiento “de arriba abajo” (“top-down”), es decir, que a través del entrenamiento de funciones cognitivas complejas que están afectadas en la esquizofrenia se consigue mejoría de las mismas (Medalia y Choi, 2009; Wykes y Reeder, 2005). En contraposición con este tipo de enfoques están las técnicas que entrenan específicamente las funciones cognitivas más simples para poder llegar a mejorar la funciones más complejas (enfoque “de abajo arriba” –“bottom-up”-). La hipótesis inicial era que el trabajo sistemático de análisis del cine realizaba un trabajo cognitivo fundamentalmente de “arriba abajo”, especialmente en lo referente a la memoria de trabajo, el aprendizaje y memoria visual y verbal así como en la cognición social. Asimismo, parecía que también podía servir como entrenamiento de la atención. No obstante, estas hipótesis no se han confirmado con los resultados. Es posible que, de haber habido diferencias pequeñas entre los grupos, no se hubieran detectado por carecer el estudio de la potencia suficiente debido al pequeño tamaño de la muestra.

A pesar de no encontrar diferencias en los resultados obtenidos con los instrumentos utilizados para la medida de la cognición en el estudio, se encontraron diferencias en el factor desorganización de la PANSS ($p=0,013$; $d=0,49$, IC95% 0,11-1,09). En los modelos pentafactoriales de la PANSS el factor desorganización también se ha llamado “cognitivo” porque pretende, precisamente, reflejar aspectos cognitivos de los pacientes. Los ítems que forman parte de este factor según el modelo de Wallwork, son la desorganización conceptual, la atención deficiente y las dificultades en el pensamiento abstracto. Aunque algún estudio (Rodríguez-Jiménez et al., 2013) encuentra que el factor desorganizado de este modelo explica mejor la varianza en variables cognitivas que el modelo trifactorial clásico (Kay et al., 1987), además de encontrar una correlación significativa entre la puntuación del test de Wisconsin (WCST), este modelo no explicaría más del 16% de la varianza. En estudios previos donde se analiza la relación entre síntomas clínicos y cognitivos se ha encontrado que el factor cognitivo puede dar información acerca de la función cognitiva del paciente aunque no puede sustituir las valoraciones cognitivas (Nielsen et al., 2014; Hofer et al., 2007; Harvey et al., 2001). Quizá la mejoría encontrada en este tipo de síntomas refleje una mejoría cognitiva, si bien es cierto que dicha mejoría no se ha obtenido en los test cognitivos específicos utilizados en este estudio.

6.4. LIMITACIONES.

La principal limitación del estudio deriva de su tamaño muestral. Debido a que es pequeño, es posible que su potencia sea baja a la hora de detectar diferencias pequeñas entre los grupos. Esta puede ser una posible explicación de por qué no se han encontrado diferencias entre los grupos en las medidas cognitivas.

Otra limitación es que no se han realizado medidas de funcionalidad de los pacientes o de calidad de vida, lo cual hubiera sido interesante, teniendo en cuenta que la técnica tiene efecto sobre dominios sintomáticos que se relacionan con la funcionalidad de los pacientes.

Una tercera limitación sería que el enmascaramiento no fue posible en el grupo de Madrid, debido a las limitaciones de personal que había. El personal fue advertido para extremar la objetividad en las observaciones, pero no puede asegurarse la inexistencia de sesgos en la evaluación posterior a la intervención que podrían tener alguna influencia en la magnitud del efecto de la intervención (Jauhar et al., 2014).

La cuarta limitación sería que se realizó un análisis por protocolo debido al pequeño tamaño de la muestra y a la baja tasa de abandonos (<10%) y este tipo de análisis puede favorecer el encontrar diferencias entre los grupos (Higgins y Green, 2011; Sedgwick, 2013)

6.5. PROPUESTAS FUTURAS.

Este trabajo debe considerarse un ensayo piloto. Es necesario, en primer lugar, poder replicar nuestros resultados en una muestra mayor. En caso de replicar positivamente los resultados habría que plantearse cuál sería la duración óptima de la intervención y qué pacientes se podrían beneficiar más de ella. Nuestra experiencia clínica muestra que los pacientes con un grado de desorganización del pensamiento grande y pérdida de los límites del yo aprovechan menos o toleran peor una intervención de este tipo.

En futuras investigaciones sería importante comprobar las nuevas hipótesis que se han expuesto a lo largo de la discusión como el efecto que puede tener la técnica propuesta sobre el salto a las conclusiones y la rigidez en las creencias, así como sobre la asignación de relevancia. También sería interesante estudiar el posible efecto sinérgico de la técnica propuesta con otras técnicas como el entrenamiento en metacognición. Finalmente, las correlaciones con Resonancia Magnética Funcional podrían determinar si se producen cambios en la activación cerebral como consecuencia de la aplicación del entrenamiento.

Con respecto a las medidas utilizadas resultará importante incluir escalas que puedan caracterizar de forma más minuciosa los síntomas positivos para así poder obtener una mayor información acerca de qué aspectos de dichos síntomas mejoran.

Finalmente hay que añadir que la aceptación del trabajo con el cine por parte de los pacientes fue buena, tanto en el período previo al diseño del ensayo como durante el mismo. Antes de la realización del ensayo clínico se realizó un trabajo audiovisual (“Las suturas”) en el que se filmó la actividad tal y como se realizaba en aquel momento. La experiencia recogida en las entrevistas realizadas posteriormente pone de manifiesto esta satisfacción. Se realizaron asimismo entrevistas tras el ensayo en las que, de forma general, también se mostró la satisfacción de los pacientes, aunque estas entrevistas no se han analizado de forma sistemática para este trabajo.

7. CONCLUSIONES.

1. A la vista de los resultados obtenidos en este trabajo puede afirmarse que el cine puede ser una herramienta útil y bien aceptada como soporte cognitivo-vivencial-relacional para el tratamiento psicoterapéutico en pacientes con esquizofrenia.

2. El uso de una nueva técnica psicoterapéutica grupal en la que se realiza un análisis por secuencias del cine, inspirado en el análisis filmico, puede servir para mejorar los síntomas positivos de pacientes con esquizofrenia, en especial, las creencias delirantes.

3. Asimismo, la técnica utilizada también tiene efectos sobre los síntomas negativos y desorganizados, señalando la relación entre los diversos dominios sintomáticos de la esquizofrenia. Por la potencial influencia de la mejoría de los síntomas positivos sobre la mejoría de los negativos, futuras investigaciones deberían controlar este factor.

4. Para poder incorporar de forma amplia a la oferta terapéutica para la esquizofrenia esta técnica de rehabilitación a través del cine, es necesario replicar la realidad de los resultados obtenidos en este trabajo con una muestra mayor de pacientes. Esta investigación permitiría, asimismo, comprobar si la técnica propuesta produce algún cambio positivo en los déficits cognitivos de los pacientes con esquizofrenia.

5. Igualmente es importante estudiar qué efecto tiene la técnica propuesta sobre la calidad de vida y la funcionalidad de los pacientes, así como evaluar si sus efectos se mantienen en el tiempo.

6. Por último, sería interesante analizar de forma más detallada qué aspectos de las creencias delirantes mejoran con la técnica propuesta así como si la técnica tiene efectos sobre los sesgos de razonamiento de los pacientes y sobre la asignación de relevancia, además de explorar con neuroimagen funcional si se producen cambios cerebrales similares a los encontrados con otros tipos de intervenciones terapéuticas.

8. BIBLIOGRAFÍA.

1. Abbott HP. Unreadable minds and the captive viewer. *Style*. 2008; 42: 448-467.
2. Aghotor J, Pfueller U, Moritz S, Weisbrod M, Roesch-Ely D. Metacognitive training for patients with schizophrenia (MCT): feasibility and preliminary evidence for its efficacy. *J Behav Ther Exp Psychiatry*. 2010; 41(3): 207-211.
3. Almerie MQ, Okba Al Marhi M, Jawoosh M, Alsabbagh M, Matar HE, Maayan N, Bergman H. Social skills programmes for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015; 6: CD009006. DOI:10.1002/14651858.CD009006.pub2.
4. Au DW, Tsang HW, So WW, Bell MD, Cheung V, Yiu MG et al. Effects of integrated supported employment plus cognitive remediation training for people with schizophrenia and schizoaffective disorders. *Schizophr Res*. 2015; 166(1-3): 297-303.
5. Aumont J, Marie M. *L'analyse des films*. Paris: Nathan; 1988.
6. Ayllon T, Azrin NH. The measurement and reinforcement of behavior of psychotics. *J Exp Anal Behav*. 1965; 8: 357-83.
7. Bach P, Gaudiano BA, Hayes SC, Herbert JD. Acceptance and commitment therapy for psychosis: intent to treat, hospitalization outcome and mediation by believability. *Psychosis*. 2013; 2: 166-174.
8. Bach P, Hayes SC. The use of acceptance and commitment therapy to prevent the rehospitalization of psychotic patients: a randomized controlled trial. *J Consult Clin Psychol*. 2002; 70: 1129-1139.
9. Barcia D, Pozo P, Roca J. *Confidencialidad y consentimiento informado en psiquiatría*. Madrid: You&Us; 1998.
10. Baron-Cohen S, O'Riordan M, Stone V, Jones R, Plaisted K. Recognition of faux pas by normally developing children and children with Asperger syndrome or high-functioning autism. *J Autism Dev Disord*. 1999; 29(5): 407-18.
11. Baron-Cohen S, Wheelwright S, Hill J, Raste Y, Plumb I. The 'Reading the Mind in the Eyes' Test Revised Version: A Study with Normal Adults, and Adults with Asperger Syndrome or High-functioning Autism. *J Child Psychol. Psychiat*. 2001; 42 (2): 241-251.
12. Barrowclough C, Haddock G, Lobban F, Jones S, Siddler R, Roberts C et al. Group cognitive-behavioural therapy for schizophrenia. Randomised controlled trial. *Br J Psychiatry* 2006; 189: 527-532.
13. Barrowclough C, Haddock G, Tarrier N, Lewis SW, Moring J, O'Brien R, et al. Randomized controlled trial of motivational interviewing, cognitive behavior therapy, and family intervention for patients with comorbid schizophrenia and substance use disorders. *Am J Psychiatry*. 2001; 158: 1706-13.
14. Bassett, M, Sperlinger D, Freeman D. Fear of madness and persecutory delusions. *Psychosis*. 2009; 1: 39-50.
15. Bechdolf A, Köhn D, Knost B, Pukrop R, Klosterkötter J. A randomized comparison of group cognitive-behavioural therapy and group psychoeducation in acute patients with schizophrenia: outcome at 24 months. *Acta Psychiatr Scand* 2005; 112: 173-179.
16. Bechdolf A, Knost B, Kuntermann C, Schiller S, Klosterkötter J, Hambrecht M et al. A randomized comparison of group cognitive-behavioural therapy and group psychoeducation in patients with schizophrenia. *Acta Psychiatr Scand* 2004; 110: 21-28.
17. Beck AT. Successful outpatient psychotherapy of a chronic schizophrenic with a delusion based on borrowed guilt. *Psychiatry*. 1952 Aug; 15(3): 305-12.

18. Beck AT. Cognitive Therapy and the Emotional Disorders. New York: Penguin Books; 1979.
19. Becker DR, Drake RE. A Working Life for People with Severe Mental Illness. New York: Oxford University Press; 2003.
20. Becker DR, Drake RE. A working life: The Individual Placement and Support (IPS) Program. Concord: New Hampshire-Dartmouth Psychiatric Research Center; 1993.
21. Bell V, Freeman D. A pilot trial of cognitive behavioural therapy for interpersonal sensitivity in individuals with persecutory delusions. *J Behav Ther Exp Psychiatry* 2014; 45(4): 441-446.
22. Bellour R. Le corps du cinema. Hypnoses, emotion , animalités. Paris: POL; 2009.
23. Bellucci DM, Glaberman K, Haslam N. Computer-assisted cognitive rehabilitation reduces negative symptoms in the severely mentally ill. *Schizophr Res.* 2003; 59(2-3): 225-232.
24. Berg AO, Andreassen OA, Aminoff SR, Romm KL, Hauff E, Melle I. The impact of immigration and visible minority status on psychosis symptom profile. *Soc Psychiatr Epidemiol.* 2014; 49 (11): 1747-1757.
25. Bergson H. Creative evolution. New York: H Holt; 1911.
26. Bermanzohn PC, Porto L, Arlow PB, Pollack S, Stronger R, Siris SG. Hierarchical diagnosis in chronic schizophrenia: a clinical study of co-occurring síndromes. *Schizophr Bull.* 2000; 26(3): 517-525.
27. Birchwood M, Trower P. Cognitive therapy for command hallucinations: not a quasi-neuroleptic. *J. Contemp. Psychother.* 2006; 36 (1): 1–7.
28. Bland RC, Newman SC, Orn H. Schizophrenia: lifetime co-morbidity in a community sample. *Acta Psychiatr Scand.* 1987 Apr; 75(4): 383-91.
29. Bleuler E. Dementia Praecox or the Group of Schizophrenias. New York: International Universities Press; 1950.
30. Bond GR, Becker DR, Drake RE, Rapp CA, Meisler N, Lehman AF et al. Implementing supported employment as an evidence-based practice. *Psychiatr Serv.* 2001a; 52(3): 313-322.
31. Bond GR, Drake RE, Mueser KT y col. Assertive community treatment for people with severe mental illness. *Dis Manag Health Out.* 2001b; 9(3): 141-159.
32. Bordwell D. The viewer's share: models of mind in explaining films. En: Shimamura, coordinador. *Psychocinematics. Exploring cognition at the movies.* New York: Oxford University Press; 2013. p. 29-52.
33. Bordwell D. Making meaning: inference and rhetoric in the interpretation of cinema. Cambridge, MA: Harvard University Press; 1989.
34. Breslau N, Roth T, Rosenthal L, Andreski P. Sleep disturbance and psychiatric disorders: a longitudinal epidemiological study of young adults. *Biol. Psychiatry* 1996; 39: 411–418.
35. Brett C, Heriot-Maitland C, McGuire P, Peters E. Predictors of distress associated with psychotic-like anomalous experiences in clinical and non-clinical populations. *Br J Clin Psychol.* 2013; 53(2): 213-27.
36. Briki M, Monnin J, Haffen E, Sechter D, Favrod J, Netillard C et al. Metacognitive training for schizophrenia: A multicentre randomised controlled trial. *Schizophr Res.* 2014; 157(1): 99-106.
37. Brunick KL, Cutting JE, DeLong JE. Low-level features of film: what they are and why we would be lost without them. En: Shimamura, coordinador.

- Psychocinematics. Exploring cognition at the movies. New York: Oxford University Press; 2013. p. 133-148.
38. Buckland W. Understand film studies. London: Hachette; 2010.
 39. Buckley LA, Maayan N, Soares-Weiser K, Adams CE. Supportive therapy for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2015; 4: CD004716. DOI: 10.1002/14651858.CD004716.pub4.
 40. Buckley LA, Pettit T, Adams CE. Supportive therapy for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2007; 3: CD004716. (actualizado en *Cochrane Database Syst Rev*. 2015; 4: CD004716)
 41. Caballero L, Magariños M, García del Castillo I, Peláez C, Calero R, Mateo I et al. Building and testing a new technique for cognitive rehabilitation in schizophrenia and other psychosis based on viewing fiction films. En: XVIII European Congress of Psychiatry. Munich; 2010.
 42. Carney CP, Jones L, Woolson RF. Medical comorbidity in women and men with schizophrenia: a population-based controlled study. *J Gen Intern Med*. 2006; 21(11): 1133-1137.
 43. Carroll NY, Seely WP. Cognitivism, psychology and neuroscience: movies as attentional engines. En: Shimamura, coordinador. *Psychocinematics. Exploring cognition at the movies*. New York: Oxford University Press; 2013. p. 53-75.
 44. Carroll N. The philosophy of motion pictures. Malden, MA: Wiley-Blackwell; 2008.
 45. Cassano GB, Pini S, Sacttoni M, Rucci P, Dell'Oso L. Occurrence and clinical correlates of psychiatric comorbidity in patients with psychotic disorders. *J Clin Psychiatry* 1998; 59(2): 60-68.
 46. Chadwick P, Birchwood M, Trower P. *Cognitive Therapy for Delusions, Voices and Paranoia*. England: J. Wiley&Sons; 1996.
 47. Chang YT, Lee LL. The effectiveness of compliance therapy on drug attitude among schizophrenic patients: a systematic review. *JBIC Database System Rev Implement Rep*. 2015; 13(7): 213-240.
 48. Chase D. *Los Soprano 1ª temporada [DVDs]*. España: Warner Home Video; 2001.
 49. Christison GW, Kirch DG, Wyatt RJ. When symptoms persist: choosing among alternative somatic symptoms for schizophrenia. *Schizophr Bull*. 1991; 17: 217-45.
 50. Coldwell CM, Bender WS. The effectiveness of assertive community treatment for homeless populations with severe mental illness: a meta-analysis. *Am J Psychiatry*. 2007; 164(3): 393-399.
 51. Crawford MJ, Patterson S. Arts therapies for people with schizophrenia: an emerging evidence base. *Evid Based Ment Health*. 2007; 10: 69-70.
 52. Crown S. Supportive psychotherapy: a contradiction in terms? *Br J Psychiatry*. 1988; 152: 266-269.
 53. Currie G. *Image and Mind: film, philosophy and cognitive science*. Cambridge, UK: Cambridge University Press; 1995.
 54. Daniels L. A group cognitive-behavioral and process-oriented approach to treating the social impairment and negative symptoms associated with chronic mental illness. *J Psychother Pract Res*. 1998; 7: 167-176.
 55. Davis JM, Casper R. Antipsychotic drugs: Clinical pharmacology and therapeutic use. *Drugs*. 1977; 14: 260-82.
 56. Deco G, Roland P. The role of multi-area interactions for the computation of apparent motion. *Neuroimage*. 2010; 21: 440-447.

57. Deutsch SI, Schwartz BL, Schooler NR, Brown CH, Rosse RB, Rosse SM. Targeting alpha-7 nicotinic neurotransmission in schizophrenia: A novel agonist strategy. *Schizophr Res.* 2013; 148(0): 138–144.
58. Dixon L, Postrado L, Delahanty J, Fischer PJ, Lehman A. The association of medical comorbidity in schizophrenia with poor physical and mental health. *J Nerv Ment Dis.* 1999; 187(8): 496-502.
59. Eack SM, Mesholam-Gately RI, Greenwald DP, Hogarty SS, Keshavan MS. Negative symptom improvement during cognitive rehabilitation: results from a 2-year trial of Cognitive Enhancement Therapy. *Psychiatry Res.* 2013; 209(1): 21-26.
60. Edgar C, Blaettler T, Bugarski-Kirola D, LeScouiller S, Garibaldi GM, Marder S. Reliability, validity and ability to detect change of the PANSS negative symptom factor score in outpatients with schizophrenia on select antipsychotics and with prominent negative or disorganized thought symptoms. *Psychiatry Res.* 2014; 218: 219–224.
61. Eisenstein SM. *Selected Works. Vol 1 Writings 1922-1934.* London: British Film Institute; 1988.
62. Faerden A, Barret EA, Nesvåg R, Friis S, Finset A, Marder SR et al. Apathy, poor verbal memory and male gender predict lower psychosocial functioning one year after the first treatment of psychosis. *Psychiatry Res.* 2013; 210 (1): 55-61.
63. Fine C, Gardner M, Craigie J, Gold I. Hopping, skipping or jumping to conclusions? Clarifying the role of the JTC bias in delusions. *Cogn Neuropsychiatry* 2007; 12(1): 46–77.
64. First MB, Spitzer RL, Gibbon M, Williams J BW. *Guía del usuario para la Entrevista Clínica Estructurada para los Trastornos del Eje I del DSM-IV. Versión clínica. SCID-I.* Barcelona: Masson, 1999.
65. Fitzgerald PB, De Castella A, Brewer K, Filia K, Collins J, Davey P, et al. A confirmatory factor analytic evaluation of the pentagonal PANSS model. *Schizophr Res.* 2003; 61: 97-104.
66. Foster C, Startup H, Potts L, Freeman D. A randomised controlled trial of a worry intervention for individuals with persistent persecutory delusions. *J. Behav Ther Exp Psychiatry* 2010; 41: 45–51.
67. Fowler D, Hodgekins J, Garety P, Freeman D, Kuipers E, Dunn G et al. Negative cognition, depressed mood and paranoia: a longitudinal pathway analysis using structural equation modelling. *Schizophr Bull* 2012; 38: 1063-1073.
68. Fowler D, Garety P, Kuipers E. *Cognitive Behavior Therapy for Psychosis: Theory and Practice.* 1 edition. Chichester, England. Wiley-Blackwell; 1995. ISBN 047195618X
69. Freeman D, Waite F, Startup H, Myers E, Lister R, McInerney J et al. Efficacy of cognitive behavioural therapy for sleep improvement in patients with persistent delusions and hallucinations (BEST): a prospective, assessor-blind, randomised controlled pilot trial. *Lancet Psychiatry.* 2015; 2(11): 975-983.
70. Freeman D, Dunn G, Startup H, Pugh K, Cordwell J, Mander H et al. Effects of cognitive behaviour therapy for worry on persecutory delusions in patients with psychosis (WIT): a parallel, single-blind, randomised controlled trial with a mediation analysis. *Lancet Psychiatry.* 2015; 2(4): 305-313.
71. Freeman D, Dunn G, Murray R, Evans N, Lister R, Antley A et al. How cannabis causes paranoia: using the intravenous administration of D9-

- tetrahydrocannabinol (THC) to identify key cognitive mechanisms leading to paranoia. *Schizophr Bull.* 2014; 41(2): 391-399.
72. Freeman D, Garety PA. Advances in understanding and treating persecutory delusions: A review. *Soc Psychiatry Psychiatr Epidemiol.* 2014; 49: 1179-1189.
 73. Freeman D. Improving cognitive treatments for delusions. *Schizophr Res.* 2011; 132(2-3): 135-139.
 74. Freeman D, McManus S, Brugha T, Meltzer H, Jenkins R, Bebbington P. Concomitants of paranoia in the general population. *Psychol Med.* 2011b; 41: 923-936.
 75. Freeman D, Brugha T, Meltzer H, Jenkins R, Stahl D, Bebbington P. Persecutory ideation and insomnia: findings from the second British National Survey of Psychiatric Morbidity. *J Psychiatr Res.* 2010; 44:1021-1026.
 76. Freeman D, Pugh K, Vorontsova N, Southgate L. Insomnia and paranoia. *Schizophr Res.* 2009; 108: 280-284.
 77. Freeman D, Pugh K, Antley A, Slater M, Bebbington P, Gittins M et al. A virtual reality study of paranoid thinking in the general population. *Br. J. Psychiatry.* 2008b; 192: 258-263.
 78. Freeman D, Pugh K, Garety P. Jumping to conclusions and paranoid ideation in the general population. *Schizophr Res.* 2008c; 102: 254-260.
 79. Freeman D. Suspicious minds: the psychology of persecutory delusions. *Clin. Psychol Rev.* 2007; 27: 425-457.
 80. Freeman D, Garety PA, Fowler D, Kuipers E, Bebbington P, Dunn G. Why do people with delusions fail to choose more realistic explanations for their experiences? An empirical investigation. *J Consult Clin Psychol.* 2004; 72: 671-680.
 81. Freeman D, Garety PA. Worry, worry processes and dimensions of delusions: an exploratory investigation of a role for anxiety processes in the maintenance of delusional distress. *Behav Cogn Psychother.* 1999; 27: 47-62.
 82. Frith CD. *The Cognitive Neuropsychology of Schizophrenia.* Hillsdale, NJ: Lawrence Erlbaum; 1992.
 83. Fusar-Poli P, Papanastasiou E, Stahl D, Rocchetti M, Carpenter W, Shergill S et al. Treatments of Negative Symptoms in Schizophrenia: Meta-Analysis of 168 Randomized Placebo-Controlled Trials. *Schizophr Bull.* 2015 Jul; 41(4): 892-9.
 84. Gabbard GO. *The psychology of The Sopranos.* New York: Basic Books; 2002.
 85. García del Castillo I, Magariños M, Caballero Martínez L. A controlled study with a new technique for cognitive rehabilitation in schizophrenia using fiction films. En: *Annual Meeting of the American Psychiatry Association, Honolulu (Hawaii);* 2011.
 86. Garety P, Waller H, Emsley R, Jolley S, Kuipers E, Bebbington P et al. Cognitive mechanisms of change in delusions: an experimental investigation targeting reasoning to effect change in paranoia. *Schizophr Bull.* 2015 Mar; 41(2): 400-140.
 87. Garety PA, Freeman D. The past and future of delusions research: from the inexplicable to the treatable. *Br J Psychiatry.* 2013; 203(5): 327-333.
 88. Garety PA, Fowler DG, Freeman D, Bebbington P, Dunn G, Kuipers E. Cognitive- behavioural therapy and family intervention for relapse prevention and symptom reduction in psychosis: randomised controlled trial. *Br J Psychiatry.* 2008; 192(6): 412-423.

89. Garety PA, Freeman D, Jolley S, Dunn G, Bebbington PE, Fowler D et al. Reasoning, emotions and delusional conviction in psychosis. *J. Abnorm Psychol.* 2005; 114(3): 373–384.
90. Garety PA, Freeman D. Cognitive approaches to delusions: a critical review of theories and evidence. *Br J Clin Psychol.* 1999; 38: 113–154.
91. Garety PA, Hemsley DR. *Delusions: Investigations into the Psychology of Delusional Reasoning.* Hove, UK: Psychology Press; 1994.
92. Gastpar M, Masiak M, Latif MA, Frazzington S, Medori R, Lombertie ER. Sustained improvement of clinical outcome with risperidone long-acting injectable in psychotic patients previously treated with olanzapine. *J Psychopharmacol.* 2005; 19: 32–38.
93. Gaudio BA, Herbert JD. Acute treatment of inpatients with psychotic symptoms using Acceptance and Commitment Therapy: pilot results. *Behav Res Ther.* 2006; 44: 415–437.
94. Gelkopf M, Gonen B, Kurs R, Melamed Y, Bleich A. The effect of humorous movies on inpatients with chronic schizophrenia. *J Nerv Ment Dis.* 2006; 194(11): 880-883.
95. Gil D, Bengochea B, Arrieta M, Fernández M, Álvarez A, Sánchez R et al. Validez del factor cognitivo de la PANSS como medida del rendimiento cognitivo en esquizofrenia. *Rev Psiquiatr Salud Ment.* 2009; 2(4): 160-168.
96. Goliot-Léte A, Vanoge F. *Précis d'analyse filmique.* 3rd ed. Paris: Armand Colin; 2012.
97. Green MF, Nuechterlein KH, Kern RS, Baade LE, Fenton WS, Gold JM et al. Functional co-primary measures for clinical trials in schizophrenia: results from the MATRICS Psychometric and Standardization Study. *Am J Psychiatry.* 2008; 165 (2): 221-228.
98. Green MF. What are the functional consequences of neurocognitive deficits in schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 1996; 153: 321-330.
99. Grodal T. *Embodied visions. Evolution, emotion, culture and film.* Oxford, UK: Oxford University Press; 2009.
100. Haddock G, Spaulding W. Psychological treatment of psychosis. En: Weinberger DR, Harrison PJ, coordinadores. *Schizophrenia.* 3ª edición. Oxford, UK: Wiley-Blackwell; 2011.
101. Hall PL, Tarrier N. The cognitive-behavioural treatment of low self esteem in psychotic patients: a pilot study. *Behav Res Ther.* 2003; 41: 317–332.
102. Halperin S, Nathan P, Drummond P, Castle D. A cognitive-behavioural, group-based intervention for social anxiety in schizophrenia. *Aust N Z J Psychiatry.* 2000; 34: 809–813.
103. Harvey PD, Serper MR, White L, Parrella MJ, McGurk SR, Moriarty PJ et al. The convergence of neuropsychological testing and clinical ratings of cognitive impairment in patients with schizophrenia. *Compr Psychiatry.* 2001; 42: 306-313.
104. Hasson U, Landesma O, Knappmeyer B, Vallines I, Rubin N , Heeger DJ. Neurocinematics: the neuroscience of film. *Projections.* 2008; 2: 1-6.
105. Hayward M, Overton J, Dorey T, Denney J. Relating therapy for people who hear voices: a case series. *Clin Psychol Psychother.* 2009; 16: 216–227.
106. Hayward S. *Cinema Studies. The key concepts.* 3rd ed. London: Routledge; 2006.

107. Hepworth C, Startup H, Freeman D. Developing treatments for persistent persecutory delusions: the impact of an emotional processing and metacognitive awareness (EPMA) intervention. *J Nerv Ment Dis.* 2011; 199: 653–658.
108. Higgins JPT, Green S (editores). *Cochrane Handbook for Systematic Reviews of Interventions Version 5.1.0 [actualizado en marzo de 2011].* The Cochrane Collaboration, 2011. www.cochrane-handbook.org.
109. Hochberg J. Representation of motion and space in video and cinematic displays. En: Boff KR, Kaufman R y Thomas JP, editors. *Handbook of perception and human performance.* Vol 1 sensory processing and perception. New York: Wiley; 1986. p 22-1- 22-4.
110. Hofer A, Niedermayer B, Kemmler G, Rettenbacher MA, Trebo E, Widschwendter CG et al. Cognitive impairment in schizophrenia: clinical ratings are not a suitable alternative to neuropsychological testing. *Schizophr. Res.* 2007; 92: 126–131.
111. Hogarty GE, Kornblith SJ, Greenwald D, DiBarry AL, Cooley S, Flesher S et al. Personal Therapy: A Disorder-Relevant Psychotherapy for Schizophrenia. *Schizophr Bull.* 1995; 21(3): 379-93.
112. Hogarty GE, Greenwald D, Ulrich RF, Kornblith SJ, DiBarry AL, Cooley S et al. Three-Year Trials of Personal Therapy Among Schizophrenic Patients Living With or Independent of Family, I: Description of Study and Effects on Relapse Rates. *Am J Psychiatry.* 1997a; 154(11): 1514-24.
113. Hogarty GE, Kornblith SJ, Greenwald D, DiBarry AL, Cooley S, Ulrich RF et al. Three-Year Trials of Personal Therapy Among Schizophrenic Patients Living With or Independent of Family, II: Effects on Adjustment of Patients. *Am J Psychiatry.* 1997b; 154(11): 1504-13.
114. Howes OD, Kapur S. The dopamine hypothesis of schizophrenia: version III—the final common pathway. *Schizophr Bull.* 2009; 35: 549–562.
115. Jackson H, McGorry P, Edwards J, Hulbert C, Henry L, Harrigan S et al. A controlled trial of cognitively oriented psychotherapy for early psychosis (COPE) with four-year follow-up readmission data. *Psychol Med.* 2005; 35: 1295-306.
116. Jackson HJ, McGorry PD, Killackey E, Bendall S, Allott K, Dudgeon P et al. Acute phase and 1-year follow-up results of a randomized controlled trial of CBT versus Befriending for first-episode psychosis: the ACE project. *Psychol Med.* 2008; 38: 725-735.
117. Janicak PG, Glick ID, Marder SR, Crandall DT, McQuade RD, Marcus RN et al. The acute efficacy of aripiprazole across the symptom spectrum of schizophrenia: a pooled post hoc analysis from 5 short-term studies. *J Clin Psychiatry.* 2009; 70: 25–35.
118. Jahuar S, McKenna PJ, Radua J, Fung E, Salvador R, Laws KR. Cognitive-behavioural therapy for the symptoms of schizophrenia: systematic review and meta-analysis with examination of potential bias. *Br J Psychiatry.* 2014; 204(1): 20-29.
119. Jiang J, Zhang L, Zhu Z, Li W, Li C. Metacognitive training for schizophrenia: a systematic review. *Shanghai Arch Psychiatry.* 2015 Jun 25; 27(3): 149-57.
120. Jones C, Hacker D, Cormac I, Meaden A, Irving CB. Cognitive behaviour therapy versus other psychosocial treatments for schizophrenia. *Cochrane Database Sys Rev.* 2014; 4: CD008712. DOI:10.1002/14651858.CD008712.pub2.

121. Kapur S. Psychosis as a state of aberrant salience: a framework linking biology, phenomenology, and pharmacology in schizophrenia. *Am J Psychiatry*. 2003; 160(1): 13-23.
122. Kay SR, Fisbein A, Opler LA. The Positive and Negative Syndrome Scale (PANSS) for schizophrenia. *Schizophr Bull*. 1987; 13: 261- 76.
123. Kay SR, Sevy S. Pyramidal model of schizophrenia. *Schizophr Bull*. 1990; 16: 537-45.
124. Kemp R, Hayward P, Applewhaite G, Everitt B, David A. Compliance therapy in psychotic patients: randomised controlled trial. *BMJ*. 1996; 312: 345-349.
125. Kemp R, Kirov G, Everitt B, Hayward P, David A. Randomised controlled trial of compliance therapy. 18-month follow-up. *Br J Psychiatry*. 1998; 172: 413-419.
126. Kern RS, Nuechterlein KH, Green MF, Baade LE, Fenton WS, Gold JM et al. The MATRICS Consensus Cognitive Battery, Part 2: Co-Norming and Standardization. *Am J Psychiatry*. 2008; 165: 214–220.
127. Kesting M, Lincoln T. The relevance of self-esteem and self-schemas to persecutory delusions. *Compr Psychiatry*. 2013; 54: 766–789.
128. Khoury B, Lecomte T, Gaudiano BA, Paquin K. Mindfulness interventions for psychosis: A meta-analysis. *Schizophr Res*. 2013; 150(1): 176-184.
129. Killick K. Unintegration and containment in acute psychosis. En: Killick K, Schaverien S, coordinadores. *Art, psychotherapy and psychosis*. London: Routledge; 1997.
130. Kingdon DG, Turkington D. *Cognitive Therapy of Schizophrenia*. New York: Guilford Press; 2005.
131. Kingsep P, Nathan P, Castle D. Cognitive behavioural Group treatment for social anxiety in schizophrenia. *Schizophr Res*. 2003; 63: 121–129.
132. Kinoshita Y, Furukawa TA, Kinoshita K, Honyashiki M, Omori IM, Marshall M et al. Supported employment for adults with severe mental illness. *Cochrane Database Syst Rev*. 2013; 9: CD008297. DOI: 10.1002/14651858.CD008297.pub2.
133. Kurtz MM, Richardson CL. Social Cognitive Training for Schizophrenia: A Meta-Analytic Investigation of Controlled Research. *Schizophr Bull*. 2012; 38 (5): 1092-1104.
134. Lasser R, Bossie CA, Gharabawi G, Eerdekens M, Nasrallah HA. Efficacy and safety of long-acting risperidone in stable patients with schizoaffective disorder. *J Affect Disord*. 2004b; 83: 263–275.
135. Lasser RA, Bossie CA, Zhu Y, Gharabawi G, Eerdekens M, Davidson M. Efficacy and safety of long-acting risperidone in elderly patients with schizophrenia and schizoaffective disorder. *Int J Geriatr Psychiatry*. 2004a; 19: 898–905.
136. Lauriello J, Lenroot R, Bustillo JR. Maximizing the synergy between pharmacotherapy and psychosocial therapies for schizophrenia. *Psychiatr Clin North Am*. 2003; 26(1): 191-211.
137. Lawrie SM, Pantelis C. Structural brain imaging in schizophrenia and related populations. En: Weinberger DR, Harrison PJ, coordinadores. *Schizophrenia*. 3ª edición. Oxford, UK: Wiley-Blackwell; 2011.
138. Lecomte T, Leclerc C, Corbiere M, Wykes T, Wallace CJ, Spidel A. Group cognitive behavior therapy or social skills training for individuals with recent onset of psychosis? Results of a randomized controlled trial. *J Nerv Ment Dis*. 2008; 196: 866–75.

139. Lecomte T, Cyr M, Lesage A, Wilde J, Leclerc C, Ricard N. Efficacy of a self-esteem module in the empowerment of individuals with chronic schizophrenia. *J Nerv Ment Dis.* 1999; 187: 406–413.
140. Leff J, Williams G, Huckvale MA, Arbuthnot M, Leff AP. Computer-assisted therapy for medication-resistant auditory hallucinations: proof-of-concept study. *Br J Psychiatry.* 2013; 202: 428–433.
141. Lehoux C, Gobeil MH, Lefebvre AA, Maziade M, Roy MA. The Five-Factor Structure of the PANSS: A Critical Review of its Consistency Across Studies. *Clin Schizophr Relat Psychoses.* 2009; 3 (2):103–110.
142. Leichsenring F, Leweke F, Klein S, Stenert C. The empirical status of psychodynamic psychotherapy - an update: Bambi's alive and kicking. *Psychother Psychosom.* 2015; 84(3): 129-148.
143. Leucht S, Samara M, Heres S, Patel MX, Woods SW, Davis JM. Dose equivalents for second-generation antipsychotics: the minimum effective dose method. *Schizophr Bull.* 2014; 40(2): 314-26.
144. Leucht S, Cipriani A, Spineli L, Mavridis D, Orey D, Richter F et al. Comparative efficacy and tolerability of 15 antipsychotic drugs in schizophrenia: a multiple-treatments meta-analysis. *Lancet.* 2013; 382(9896): 951-962.
145. Levin DT, Hymel AM, Baker L. Belief, Desire, Action and other stuff: theory of Mind in Movies. En: Shimamura, coordinador. *Psychocinematics. Exploring cognition at the movies.* New York: Oxford University Press; 2013. p. 244-266.
146. Lezak MD, Howieson DB, Loring DW. *Neuropsychological Assessment.* 4th ed. New York: Oxford University Press; 2004.
147. Lieberman JA, Stroup TS, Perkins DO. *Essentials of schizophrenia.* Arlington, VA. American Psychiatric Publishing Inc; 2012.
148. Lindenmayer JP, Grochowski S, Hyman RB. Five factor model of schizophrenia: replication across samples. *Schizophr Res.* 1995b; 14 (3): 229–234.
149. Lindsley OR. Direct measurement and functional definition of vocal hallucinatory symptoms. *J Nerv Ment Dis.* 1963; 136: 293-97.
150. Llorca PM, Bouhours P, Moreau-Mallet V. Improved symptom control, functioning and satisfaction in French patients treated with long-acting injectable risperidone. *L'Encephale.* 2008; 34: 170–178.
151. Lowry E. *The filmology movement and film study in France.* Ann Arbor, Mich. UMI Research Press; 1985.
152. Luby ED, Frohman CE, Grisell JL, Lenzo JE, Jacques S, Gottlieb JS. Sleep deprivation: effects on behavior, thinking, motor performance, and biological energy transfer systems. *Psychosom Med.* 1960; 22: 182–192.
153. Lynch D, Laws KR, McKenna PJ. Cognitive behavioural therapy for major psychiatric disorder: does it really work? A metaanalytical review of well-controlled trials. *Psychol Med.* 2010; 40: 9–24.
154. Maggiano JP, Zacks JM. The impact of continuity editing in narrative film on event segmentation. *Cogn Sci.* 2011; 35(8): 1-29.
155. Marder SR. Initiatives to promote the discovery of drugs to improve cognitive function in severe mental illness. *J Clin Psychiatry.* 2006; 67(suppl 9): 31–35.
156. Marder SR, Davis JM, Chouinard G. The effects of risperidone on the five dimensions of schizophrenia derived by factor analysis: combined results of the North American trials. *J Clin Psychiatry.* 1997; 58(12): 538–546.
157. Marshall T, Goldberg RW, Braude L, Dougherty RH, Daniels AS, Ghose SS et

- al. Supported Employment: Assessing the Evidence. *Psych Serv.* 2014; 65 (1): 16-23.
158. May PRA. *Treatment of Schizophrenia: A Comparative Study of Five Treatment Model.* New York: Science House; 1968.
159. Mayers A. Multivariate Analyses. En: Mayers, coordinador. *Introduction to Statistics and SPSS in Psychology.* Harlow, United Kingdom: Pearson Education Limited; 2013. p. 317-361.
160. Mayhew SL, Gilbert P. Compassionate mind training with people who hear malevolent voices: a case series report. *Clin Psychol Psychother.* 2008; 15: 113-138.
161. McGinn C. *The Power of Movies: How Screen and Mind interact.* New York: Vintage books; 2007.
162. McGurk SR, Twamley EW, Sitzler DI, McHugo GJ, Mueser KT. A Meta-Analysis of Cognitive Remediation in Schizophrenia. *Am J Psychiatry.* 2007; 164 (12): 1791-1802.
163. McLeod T, Morris M, Birchwood M, Dovey A. Cognitive behavioural therapy group work with voice hearers. Part 2. *Br J Nurs.* 2007; 16(5): 292-5.
164. Medalia A, Choi J. Cognitive remediation in schizophrenia. *Neuropsychol Rev.* 2009; 19: 353-364.
165. Mehl S, Werner D, Lincoln TM. Does Cognitive Behavior Therapy for psychosis (CBTp) show a sustainable effect on delusions? A meta-analysis. *Front Psychol.* 2015; 6: 1450. DOI: 10.3389/fpsyg.2015.01450. eCollection 2015.
166. Meltzer HY. Treatment of the neuroleptic-nonresponsive schizophrenic patient. *Schizophrenia Bulletin.* 1992; 18: 515-542.
167. Meyer-Lindenberg A, Bullmore ET. Functional brain imaging in schizophrenia. En: Weinberger DR, Harrison PJ, coordinadores. *Schizophrenia.* 3ª edición. Oxford, UK: Wiley-Blackwell; 2011.
168. Miller WR, Rollnick S. *Motivational Interviewing: Preparing People to Change Addictive Behaviour.* New York: Guilford Press; 1991.
169. Mishara AL, Fusar-Poli P. The phenomenology and neurobiology of delusion formation during psychosis onset: Jaspers, Truman symptoms, and aberrant salience. *Schizophr Bull.* 2013; 39(2): 278-286. DOI: 10.1093/schbul/sbs155.
170. Monteiro LC, Silva VA, Louza MR. Insight, cognitive dysfunction and symptomatology in schizophrenia. *Eur Arch Psychiatry Clin Neurosci.* 2008; 258(7): 402-405.
171. Moritz S, Veckenstedt R, Andreou C, Bohn F, Hottenrott B, Leighton L et al. Sustained and “ Sleeper ” Effects of Group Metacognitive Training for Schizophrenia: A Randomized Clinical Trial. *JAMA Psychiatry.* 2014; 71 (10): 1103-1111.
172. Moritz S, Veckenstedt R, Bohn F, Hottenrott B, Scheu F, Randjbar S et al. Complementary group Metacognitive Training (MCT) reduces delusional ideation in schizophrenia. *Schizophr Res.* 2013; 151(1-3): 61-69.
173. Morphy H, Dunn KM, Lewis M, Boardman HF, Croft PR. Epidemiology of insomnia: a longitudinal study in a UK population. *Sleep.* 2007; 30: 274-280.
174. Morrison AP, Wells A. Relationships between worry, psychotic experiences and emotional distress in patients with schizophrenia spectrum diagnoses and comparisons with anxious and non-patient groups. *Behav Res Ther.* 2007; 45: 1593-1600.

175. Mössler K, Chen X, Heldal TO, Gold C. Music therapy for people with schizophrenia and schizophrenia-like disorders. *Cochrane Database Syst Rev*. 2011; (12): CD004025. DOI: 10.1002/14651858.CD004025.pub3.
176. Munstenberg, H. *The Photoplay: a psychological study*. New York: Appleton; 1916.
177. Myers E, Startup H, Freeman D. Cognitive behavioural treatment of insomnia in patients with persecutory delusions. *J Behav Ther Exp Psychiatry*. 2011; 42: 330–336.
178. Nasrallah HA, Gopal S, Gassmann-Mayer C, Quiroz JA, Lim P, Eerdekens M et al. A controlled evidence-based trial of paliperidone palmitate, a long-acting injectable antipsychotic in schizophrenia. *Neuropsychopharmacology*. 2010; 35(10): 2072-2082.
179. NICE. National Institute for Health and Care Excellence. Psychosis and schizophrenia: treatment and management. (Clinical guideline 178). 2014. <http://guidance.nice.org.uk/CG178>
180. Nielsen RE, Lindström E, Telléus GK, Levander S. Is the PANSS cognitive scale measuring cognition? *Nord J Psychiatry*. 2014; 68(8): 573-578. DOI: 10.3109/08039488.2014.898790.
181. Nishimoto S, Vu AT, Naselaris T, Benjamini Y, Yu B, Gallant JL. Reconstructing visual experiences from brain activity evoked by natural movies. *Curr Biol*. 2011; 21: 1641-1646.
182. Nordgaard J, Parnas J. Self-disorders and the schizophrenia spectrum. *Schizophr Bull*. 201; 40(6): 1300-1307. DOI:10.1093/schbul/sbt239
183. Nuechterlein KH, Green MF, Kern RS, Baade LE, Barch DM, Cohen JD et al. The MATRICS Consensus Cognitive Battery, Part 1: test selection, reliability, and validity. *Am J Psychiatry*. 2008; 165 (2): 203–213.
184. Nuechterlein KH, Barch DM, Gold JM, Goldberg TE, Green MF, Heaton RK. Identification of separable cognitive factors in schizophrenia. *Schizophr Res*. 2004; 72: 29–39.
185. Nuechterlein KH. Vulnerability models for schizophrenia: state of the art. In *Search for the Causes of Schizophrenia*. In: Hafner H, Gattaz WF, Janzarik W, eds. Heidelberg: Springer; 1987. p. 297–316.
186. Oatley K. How cues on the screen prompt emotions in the mind. En: Shimamura, coordinator. *Psychocinematics. Exploring cognition at the movies*. New York: Oxford University Press; 2013. p. 269-284.
187. Okpokoro U, Adams CE, Sampson S. Family intervention (brief) for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014; 3: CD009802. DOI: 10.1002/14651858.CD009802.pub2
188. Oudart JP. La suture. *Cah Cinema*. 1969; 211/2.
189. Pekkala E, Merinder L. Psychoeducation for schizophrenia. En: *The Cochrane Library*, 2002; 2: CD002831. DOI:1001002/14651858.CD002831.pub 2.
190. Penn DL, Meyer PS, Evans E, Wirth RJ, Cai K, Burchinal M. A randomized controlled trial of group cognitive-behavioral therapy vs. enhanced supportive therapy for auditory hallucinations. *Schizophr Res*. 2009; 109: 52–59.
191. Peralta V, Cuesta MJ. Psychometric properties of the positive and negative syndrome scale (PANSS) in schizophrenia. *Psychiatry Res*. 1994; 53: 31-40.
192. Plantinga C. The affective power of movies. En: Shimamura, coordinator. *Psychocinematics. Exploring cognition at the movies*. New York: Oxford University Press, 2013. p. 94-111.

193. Plantinga C. Folk psychology for film critics and scholars. *Projections*. 2011; 5: 26-50.
194. Potkin SG, Phiri P, Szegedi A, Zhao J, Alphs L, Cazorla P. Long-term effects of asenapine or olanzapine in patients with persistent negative symptoms of schizophrenia: A pooled analysis. *Schizophr Res*. 2013; 150: 442–449.
195. Prince S. *Movies and meaning*. Boston: Pearson Education; 2007.
196. Revell ER, Neill JC, Harte M, Khan Z, Drake RJ. Systematic review and meta-analysis of cognitive remediation in early schizophrenia. *Schizophr Res*. 2015; 168(1-2): 213-22. DOI: 10.1016/j.schres.2015.08.017.
197. Rodríguez-Jiménez R, Bagney A, Mezquita L, Martínez-Gras I, Sánchez-Morla EM, Mesa N et al. Cognition and the five-factor model of the positive and negative syndrome scale in schizophrenia. *Schizophr Res*. 2013; 143(1): 77-83. DOI: 10.1016/j.schres.2012.10.020.
198. Rodríguez-Jiménez R, Bagney A, García-Navarro C, Aparicio AI, López-Antón R, Moreno-Ortega M et al. The MATRICS Consensus Cognitive Battery (MCCB): co-norming and standardization in Spain. *Schizophr Res*. 2012; 134: 279-84.
199. Rogers S. Truth, Lies and Meaning in Slow Motion Images. En: Shimamura, coordinador. *Psychocinematics. Exploring cognition at the movies*. New York: Oxford University Press; 2013. p. 149-164.
200. Roiser JP, Stephan KE, den Ouden HE, Barnes TR, Friston KJ, Joyce EM. Do patients with schizophrenia exhibit aberrant salience?. *Psychol Med*. 2009; 39(2): 199-209. DOI: 10.1017/S0033291708003863.
201. Ross K, Freeman D, Dunn G, Garety P. Can jumping to conclusions be reduced in people with delusions? An experimental investigation of a brief reasoning training module. *Schizophr Bull*. 2011; 37: 324–333.
202. Saha S, Chant D, Welham J, McGrath J. A systematic review or the prevalence of schizophrenia. *PLoS Med*. 2005; 2(5): e 141. Epub 2005 May 31.
203. Saha S, Chant D, McGrath J. A systematic review of mortality in schizophrenia: is the differential mortality gap worsening over time?. *Arch Gen Psychiatry*. 2007; 64: 1123-1131.
204. Sarin F, Wallin L, Widerlöv B. Cognitive behavior therapy for schizophrenia: A meta-analytical review of randomized controlled trials. *Nord J Psychiatry*. 2011; 65(3): 162-74. DOI: 10.3109/08039488.2011.577188
205. Sánchez P, Peña J, Bengoetxea E, Ojeda N, Elizagárate E, Ezcurra J et al. Improvements in negative symptoms and functional outcome after a new generation cognitive remediation program: a randomized controlled trial. *Schizophr Bull*. 2014; 40(3): 707-715. DOI: 10.1093/schbul/sbt057.
206. Saxe R, Wexler A. Making sense of another mind: the role of the right temporoparietal junction. *Neuropsychologia*. 2005; 43: 1391-1399.
207. Sedgwick P. Intention to treat analysis versus per protocol analysis of trial data. *BMJ*. 2015; 350: h681. DOI: 10.1136/bmj.h681.
208. Shimamura AP. *Psychocinematics. Exploring cognition at the movies*. Oxford: Oxford University Press; 2013.
209. Shimamura AP. *Psychocinematics: issues and directions*. En: Shimamura, coordinador. *Psychocinematics. Exploring cognition at the movies*. New York: Oxford University Press; 2013. p. 1-26.
210. Shimamura AP. Approaching a science of aesthetics: issues and ideas. En: Shimamura y Palmer SE, coordinadores. *Aesthetics science: connecting minds , brains and experience*. New York: Oxford University Press; 2012. p. 3-38.

211. Shimamura AP. Bridging psychological and biological science: the good, bad and ugly. *Perspect Psychol Sci.* 2010; 5: 772-775.
212. Slade PD, Bentall RP. *Sensory Deception: A Scientific Analysis of Hallucination.* London: Croom Helm; 1988.
213. Sokal J, Messias E, Dickerson FB, Kreyenbuhl J, Brown CH, Goldberg RW et al. Comorbidity of medical illnesses among adults with serious mental illness who are receiving community psychiatric services. *J Nerv Ment Dis.* 2004; 192(6): 421-427.
214. Stanton AH, Gunderson JG, Knapp PH, Frank AF, Vannicelli ML, Schnitzer R et al. Effects of psychotherapy in schizophrenia: I. Design and implementation of a controlled study. *Schizophr Bull.* 1984; 10(4): 520-563.
215. Startup H, Freeman D, Garety PA. Persecutory delusions and catastrophic worry in psychosis: developing the understanding of delusion distress and persistence. *Behav Res Ther.* 2007; 45: 523-537.
216. Steel C, Tarrier N, Stahl D, Wykes T. Cognitive behaviour therapy for psychosis: the impact of therapist training and supervision. *Psychother. Psychosom.* 2012; 81 (3): 194-195.
217. Stefanovics EA, Krystal JH, Rosenheck RA. Symptom structure and severity: A comparison of responses to the positive and negative symptom scale (PANSS) between patients with PTSD or schizophrenia. *Compr Psychiatry.* 2014; 55(4): 887-895. DOI: 10.1016/j.comppsy.2014.01.014.
218. Stein LI, Test MA. Alternative to mental health treatment I: Conceptual model, treatment program and clinical evaluation. *Arch Gen Psychiatry.* 1980; 37(4); 392-397.
219. Stone VE, Baron-Cohen S, Knight RT. Frontal lobe contributions to theory of mind. *J Cogn Neurosci.* 1998; 10: 640-656.
220. Suckfüll M. Emotion regulation by switching between Modes of reception. En: Shimamura, coordinador. *Psychocinematics. Exploring cognition at the movies.* New York: Oxford University Press; 2013. p. 314-336.
221. Sullivan HS (1962). *Schizophrenia as a Human Process.* Toronto, Canadá: WW Norton & Co; 1974.
222. Schwam S. The art of simplifying events. En: Shimamura, coordinador. *Psychocinematics. Exploring cognition at the movies.* New York: Oxford University Press; 2013. p. 214-226.
223. Swartz MS, Froberg NR, Drake RE, Lauriello J. Psychosocial therapies. En: Lieberman JA, Stroup TS, Perkins DO, coordinadores. *Essentials of schizophrenia.* Arlington, VA. American Psychiatric Publishing Inc; 2012. ISBN 978-1-58562-401-0
224. Takahashi N, Takahashi M, Saito T, Iizumi M, Saito Y, Shimizu H et al. Randomized, placebo-controlled, double-blind study assessing the efficacy and safety of paliperidone palmitate in Asian patients with schizophrenia. *Neuropsychiatr Dis Treat.* 2013; 8: 1889-1898. DOI: 10.2147/NDT.S54051.
225. Tan ES. *Emotion and the structure of narrative film: film as an emotion machine.* Mahwah, NJ: L. Erlbaum Ass. Inc; 1996.
226. Tarrier N. Management and modification of residual positive psychotic symptoms. En: Birchwood M, Tarrier N, coordinadores. *Innovations in the Psychological Management of Schizophrenia.* Chichester: Willey; 1992.
227. TEA, S.A. *WAIS-III: Escala de inteligencia de Wechsler para Adultos. Tercera versión.* Madrid: TEA; 1999.
228. Thewissen V, Myin-Germeys I, Bentall R, de Graaf R, Vollebergh W, van Os J.

- Hearing impairment and psychosis revisited. *Schizophr Res.* 2005; 76: 99–103.
229. Thomas N, Farhall J, Shawyer F. Beliefs about voices and schemas about self and others in psychosis. *Behav Cogn Psychother.* 2015; 43(2): 209-223. DOI:10.1017/S1352465813000817.
 230. Thomas N. A model for the development of acceptance and mindfulness based therapies: preoccupation with psychotic experiences as a treatment target. En: Gaudio B, coordinador. *Incorporating Acceptance and Mindfulness Into the Treatment of Psychosis: Current Trends and Future Directions.* New York, NY: Oxford University Press; 2014.
 231. Thompson- Jones K. *Aesthetics & Film.* London: continuum IPG; 2008.
 232. Tiernan B, Tracey R, Shannon C. Paranoia and self concepts in psychosis. *Psychiatry Res.* 2014; 30: 202–313.
 233. Turner DT, van der Gaag M, Karyotaki E, Cuijpers P. Psychological interventions for psychosis: a meta-analysis of comparative outcome studies. *Am J Psychiatry.* 2014; 171(5): 523-38. DOI:10.1176/appi.ajp.2013.13081159.
 234. Van der Gaag M, Valmaggia LR, Smit F. The effects of individually tailored formulation-based cognitive behavioural therapy in auditory hallucinations and delusions: A meta-analysis. *Schizophr Res.* 2014; 156: 30–37.
 235. Van der Gaag M, van Oosterhout B, Daalman K, Sommer IE, Korrelboom K. Initial evaluation of the effects of competitive memory training (COMET) on depression in schizophrenia- spectrum patients with persistent auditory verbal hallucinations: a randomized controlled trial. *Br J Clin Psychol.* 2012; 51: 158-171.
 236. Van den Heuvel MP, Fornito A. Brain networks in schizophrenia. *Neuropsychol Rev.* 2014; 24(1): 32-48. DOI: 10.1007/s11065-014-9248-7.
 237. Van Oosterhout B, Krabbendam L, de Boer K, Ferwerda J, van der Helm M, Stant AD et al. Metacognitive group training for schizophrenia spectrum patients with delusions: a randomized controlled trial. *Psychol Med.* 2014; 44(14): 3025-3035. DOI: 10.1017/S0033291714000555.
 238. Van Knorring L, Lindstrom E. Principal components and further possibilities with the PANSS. *Acta Psychiatr Scand.* 1995; 91 (suppl 388): 5-10.
 239. Vorontsova N, Garety P, Freeman D. Cognitive factors maintaining persecutory delusions in psychosis: the contribution of depression. *J Abnorm Psychol.* 2013; 122: 1121–1131.
 240. Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati M et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990–2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet.* 2012; 380: 2163–2196.
 241. Wallace CJ, Nelson CJ, Liberman RP, Aitchison RA, Lukoff D, Elder JP et al. A review and critique of social skills training with schizophrenic-patients. *Schizophr Bull.* 1980; 6: 42-63.
 242. Waller H, Emsley R, Freeman D, Bebbington P, Dunn G, Fowler D et al. Thinking Well: A randomised controlled feasibility study of a new CBT therapy targeting reasoning biases in people with distressing persecutory delusional beliefs. *J Behav Ther Exp Psychiatry.* 2015; 48: 82-89. DOI: 10.1016/j.jbtep.2015.02.007.
 243. Waller W, Freeman D, Jolley S, Dunn G, Garety P. Targeting reasoning biases in delusions. *J Behav Ther Exp Psychiatry.* 2011; 42: 414–421.

244. Wallwork RS, Fortganga R, Hashimoto R, Weinberger DR, Dickinson D. Searching for a consensus five-factor model of the Positive and Negative Syndrome Scale for schizophrenia. *Schizophr Res.* 2012; 137(1-3): 246–250.
245. Wang X, Savage R, Borisov A, Rosenberg J, Woolwine B, Tucker M et al. Efficacy of risperidone versus olanzapine in patients with schizophrenia previously on chronic conventional antipsychotic therapy: a switch study. *J Psychiatr Res.* 2006; 40(7): 669–676.
246. Ward T, Gaynor K, Hunter M, Woodruff P, Garety P, Peters E. Appraisals and responses to experimental symptom analogues in clinical and nonclinical individuals with psychotic experiences. *Schizophr Bull.* 2013; 40(4): 845-855. DOI:10.1093/schbul/sbt094
247. White L, Harvey PD, Opler L, Lindenmayer JP. The PANSS Study Group. Empirical assessment of the factorial structure of clinical symptoms in schizophrenia. *Psychopathology.* 1997; 30(5): 263-274.
248. Wykes T, Huddy V, Cellard C, McGurk S, Czobor P. A Meta-Analysis of Cognitive Remediation for Schizophrenia: Methodology and Effect Sizes. *Am J Psychiatry.* 2011; 168 (5): 472–485. DOI:10.1176/appi.ajp.2010.10060855.
249. Wykes T, Steel C, Everitt B, Tarrier N. Cognitive behavior therapy for schizophrenia: effect sizes, clinical models, and methodological rigor. *Schizophr Bull.* 2008; 34: 523–37.
250. Wykes T, Hayward P, Thomas N, Green N, Surguladze S, Fannon D et al. What are the effects of group cognitive behaviour therapy for voices? A randomized control trial. *Schizophr Res.* 2005; 77: 201–210.
251. Wykes T, Reeder C. *Cognitive Remediation Therapy for Schizophrenia: Theory and Practice.* London: Routledge; 2005.
252. Xia J, Merinder LB, Belgamwar MR. Psychoeducation for schizophrenia. *Cochrane Database Syst Rev.* 2011; (6): CD002831. DOI: 10.1002/14651858.CD002831
253. Yates AJ. The validity of some psychological tests of brain damage. *Psychol Bull.* 1954; 51: 359-379.
254. Zacks JM. Constructing event representations during film comprehension. En: Shimamura, coordinator. *Psychocinematics. Exploring cognition at the movies.* New York: Oxford University Press; 2013. p. 227-243.
255. Zhao S, Sampson S, Xia J, Jayaram MB. Psychoeducation (brief) for people with serious mental illness. *Cochrane Database Syst Rev.* 2015; 4: CD010823. DOI: 10.1002/14651858.CD010823.
256. Zubin J, Spring B. Vulnerability--a new view of schizophrenia. *J Ab Psychol.* 1977; 86: 103-26.

ANEXO 1. CUESTIONARIOS.



CAPÍTULO 1. “PILOTO”

Fecha:

Nombre:

PREGUNTAS		ANTES	DESPUÉS
1.	¿Por qué acude Tony Soprano a la consulta de la Dra. Melfi?		
2.	¿A qué se dedica Tony Soprano?		
3.	¿Qué se celebra en la familia de Tony en este capítulo?		
4.	¿Por qué da una paliza Tony Soprano a McHaffee (el hombre al que persigue y atropella con el coche)?		
5.	¿Cómo hace saber la Dra. Melfi a Tony que conoce a lo que se dedica?		
6.	¿Por qué no le cuenta Tony a la Dra Melfi lo que pasó con McHaffee tal y como ocurrió?		
7.	¿A quiénes se refiere Tony cuando dice que se ha reunido con los miembros de la compañía de gestión de residuos a la que representa?		
8.	¿De qué hablan en la reunión que tienen los de la compañía de gestión de residuos?		
9.	¿Qué cara pone la mujer de Arti Bucco (Charmaine) cuando ve que su marido saluda amigablemente a Tony Soprano?		
10.	¿Qué solución propone Tony a McHaffee para que pague las deudas que tiene con él?		
11.	¿Qué problema tiene Tony Soprano con su madre en este capítulo?		
12.	¿Qué actitud tiene la madre de Tony con él durante su visita?		
13.	¿Qué ocurre justo antes de que Tony se desmaye por primera vez?		
14.	¿Cómo resuelve el sobrino de Tony (Christopher Moltisanti) el problema de la intromisión de la banda rival en el negocio de la basura?		
15.	¿Qué favor le pide Tony a su tío Junior?		
16.	¿Cómo se siente y qué hace Tony cuando la Dra Melfi le pide que le hable de los patos?		
17.	¿En qué momento tiene Tony su segundo desmayo?		
18.	¿Por qué dice Tony a la Dra. Melfi que no está satisfecho con su trabajo?		
19.	¿Qué es lo que se le ocurre a Herman (el amigo-socio		

19.	¿Qué es lo que se le ocurre a Herman (el amigo-socio judío de Tony Soprano) para evitar que maten a Pussy Malanga (“Little Pussy”) en el restaurante de Arti Bucco?		
20.	¿Qué insinúan Herman y Silvio cuando acompañan a Mc Hafee con la pierna escayolada al puente al lado de la cascada?		
21.	¿Por qué los mafiosos cambian de estrategia para evitar que maten a Pussy en el restaurante de Arti Bucco?		
22.	¿Qué le confiesa Tony a Carmela en el restaurante?		
23.	¿Por qué dice Carmela a Tony Soprano en el restaurante “que se está preparando para tirarle el vino”?		
24.	¿Cómo evitan finalmente los hombres de Tony que maten a Pussy Malanga en el restaurante “El Vesubio”?		
25.	¿De dónde saca Tony las frases que le dice a Arti Bucco en la segunda celebración del cumpleaños de su hijo? (“la esperanza tiene múltiples caras” y “hablar ayuda”)		
26.	¿Qué le insinúa Junior a Livia (la madre de Tony Soprano) en el coche de camino al cumpleaños de Anthony?		
27.	¿Qué problema tienen Tony Soprano y Carmela (su mujer) con su hija Meadow?		
28.	¿Por qué crees que Carmela guarda el dinero en latas de sopa Campbell?		
29.	¿Con qué comentario casi “mete la pata” Chris con Artie en la segunda fiesta de cumpleaños del hijo de Tony?		
30.	¿Qué intenciones se intuyen en la actitud de Junior y		

CAPÍTULO 2. “43 LARGO”

Fecha:

Nombre:

PREGUNTAS		ANTES	DESPUÉS
1.	¿Qué están viendo en la TV Tony y sus hombres al inicio del capítulo?		
2.	¿Qué le pide Carmela a Tony a la hora del desayuno?		
3.	¿Qué pide el camionero a Brendan y Christopher cuando le paran para robarle la mercancía?		
4.	¿Qué actitud tiene Livia cuanto Tony le llama?		
5.	¿Qué le ocurre a Livia mientras habla con Tony?		
6.	¿Qué le encarga Tony a “Big Pussy” y por qué se lo encarga a él?		
7.	¿Por qué van a esa cafetería Poli y Pussy a buscar pistas sobre el sospechoso del robo del coche del Sr Molinero?		
8.	¿De qué sentimientos habla Tony con la Dra.Melfi?		
9.	¿Por qué crees que se despide la chica que asiste a Livia?		
10.	¿De qué acusa Livia a la cuidadora?		
11.	¿Por qué está enfadado Junior?		
12.	¿Quién es Jackie y qué le ocurre?		
13.	¿Qué pide Junior a Tony que haga Christopher?		

14.	¿Qué actitud muestra Christopher ante esta petición?		
15.	¿Qué crees que piensa y cómo crees que se siente Tony cuando mira la piscina?		
16.	¿Qué deciden hacer Chris y Brendan?		
17.	¿Qué le ocurre a la madre de Tony cuando lleva a su amiga en el coche?		
18.	¿De qué discuten Tony y su madre?		
19.	¿Quién decide finalmente asaltar el camión y qué ocurre al hacerlo?		
20.	¿Qué actitud tiene Livia en la residencia?		
21.	¿Qué le cuenta Chris a Tony por teléfono?		
22.	¿Cómo reacciona Tony ante lo que le cuenta Chris?		
23.	¿Qué les pide Tony que hagan?		
24.	¿A quién imita Silvio Dante varias veces en este episodio?		
25.	¿Cómo crees que se siente Tony al recoger la casa de Livia?		
26.	¿Cómo crees que se siente Tony durante esa consulta con la Dra?		
27.	¿Qué contesta Tony a la Dra. Melfi cuando le pregunta por recuerdos afectuosos de su madre cuando era niño?		
28.	¿Le devuelve Tony al Sr Molinero su coche?		
29.	¿Por qué paga su malhumor Tony con el camarero del Bada Bing al final del capítulo?		
30.	¿Por qué paga su malhumor Tony con el camarero del Bada Bing al final del capítulo?		

CAPÍTULO 3. “NEGACIÓN, ENFADO Y ACEPTACIÓN” **Fecha:** **Nombre:**

PREGUNTAS		ANTES	DESPUÉS
1.	¿Qué hacen Chris y Brendan al inicio del episodio?		
2.	¿Por qué lo hacen?		
3.	¿De qué comienza hablando Tony con la Dra. Melfi en su primera sesión de este episodio?		
4.	¿Quién es el hombre que está en el hospital y qué le ocurre?		
5.	¿Cómo calificas la actitud de Mickie (el lugarteniente de Junior) cuando conversa con Jackie en el hospital? ¿Por qué?		
6.	¿De qué negocio habla Silvio Dante en el hospital en su visita a Jackie?		
7.	¿Quién se ha mudado al barrio de los Soprano? ¿Por qué?		
8.	¿Qué hacen Silvio y Poly con respecto a lo de los judíos?		
9.	¿Qué quiere conseguir la hija de Tony en este episodio y por qué?		
10.	¿A quién recurre para conseguirlo?		

11.	¿Por qué va Tony a ver a Jackie por la noche al hospital?		
12.	¿Cómo reacciona Jackie ante lo que le organiza Tony?		
13.	En su siguiente sesión con la Dra. Melfi, tras pedirle opinión sobre el cáncer de Jackie, ¿cómo reacciona Tony?		
14.	¿Sobre qué discuten Arti Bucco y su mujer en este episodio?		
15.	¿Cómo crees que se siente la mujer de Arti Bucco (Chermaine) en el acto benéfico cuando Carmela Soprano le pide que vaya a donde está ella?		
16.	¿Cómo reacciona Tony cuando Arti Bucco se pone nostálgico con el incendio de su restaurante?		
17.	¿Se queda Tony hasta el final de la recepción en su casa?		
18.	¿Por qué le pregunta Tony a su amante qué significa un cuadro de una piscina de David Hockney que tiene en su dormitorio?		
19.	Cuando Carmela le da las gracias por su ayuda, Charmaine le cuenta que se acostó con Tony antes de que estuvieran casados. ¿Por qué?		
20.	¿Qué problema de encuentran los hombres de Tony cuando amenazan y tratan de chantajear al yerno del judío?		
21.	¿Por qué llama Tony a Herman cuando no sabe qué hacer para que el yerno del judío acepte sus presiones?		
22.	¿Qué les ocurre finalmente a Tony y sus compinches con los judíos?		
23.	¿Qué le consulta Junior a Livia cuando va a visitarla a la residencia?		
24.	¿Qué le aconseja Livia a Junior al respecto?		
25.	¿De qué habla en la siguiente sesión Tony con la Dra. Melfi?		
26.	¿Quién piensa Christopher que envió a los matones y por qué?		
27.	¿Quién envió a los matones para pegar a Christopher?		
28.	¿Qué hacen con Brendan y por qué?		
29.	¿Cómo se comporta Carmela con Tony en el concierto?		
30.	¿Cómo crees que se siente Tony cuando escucha cantar a su hija?		

CAPÍTULO 4. “MEADOWLANDS”

Fecha:

Nombre:

PREGUNTAS		ANTES	DESPUÉS
1.	¿Qué sucede en el sueño de Tony?		
2.	¿Por qué lleva un collarín Chris?		
3.	¿Qué le ocurre a Anthony en el colegio?		
4.	¿Qué actitud tiene Tony cuando va a la consulta de la Dra Melfi y por qué?		
5.	¿Cómo se muestra Chris con Meadow y por qué?		
6.	¿Por qué piensa Chris en irse a Florida tras la paliza y la		

	muerte de Brendan?		
7.	¿Cómo descubre la madre de Antony que se ha peleado en el colegio?		
8.	¿Qué actitud tiene Livia con Tony cuando la va a visitar con las pastas?		
9.	¿Con quién se encuentra Tony a la salida de la residencia y qué le pide?		
10.	¿Qué propone Chris a Tony que hagan con Mickey (el lugarteniente de Junior) y por qué?		
11.	¿Cómo responde Tony ante esta propuesta?		
12.	¿Por qué responde así Tony?		
13.	¿Qué propone Junior a Tony en relación a Christopher, en su conversación con él?		
14.	¿Cómo responde Tony a su propuesta?		
15.	¿Qué quiere decir Junior cuando le dice a Tony que tiene que rendir cuentas a gente más gorda?		
16.	¿Por qué Junior le dice a Tony que la próxima vez que vaya a verle vaya armado?		
17.	¿Por qué para la policía a la Dra. Melfi y su acompañante?		
18.	¿Por qué no paga sus servicios Tony Soprano al policía?		
19.	En la escena en la que Tony está comiendo marisco con los capitanes de la mafia, ¿Por qué dos razones rechaza el ofrecimiento de ser el nuevo jefe?		
20.	¿Por qué aparentemente ninguno de los capitanes mafiosos quiere ser jefe?		
21.	¿Por qué se vuelve a pelear Anthony con su compañero?		
22.	¿Con quién se encuentra Tony en el vivero de plantas?		
23.	¿Qué crees que siente este hombre al encontrarse con Tony y por qué?		
24.	¿Por qué Tony dice que va a un psicólogo y no a una psicóloga?		
25.	¿Qué consejo le da la Dra. Melfi a Tony respecto a su madre?		
26.	¿Por qué se plantea Tony dejar de ir a la terapia?		
27.	¿Por qué el amigo de Anthony no se quiere pegar con él?		
28.	¿Quién muere al final de episodio?		
29.	¿Por qué va Tony a hablar con Junior al final del episodio?		
30.	¿Qué descubre Anthony sobre su padre al final del episodio?		

CAPÍTULO 5. “UNIVERSIDAD”

Fecha:

Nombre:

PREGUNTAS		ANTES	DESPUÉS
1.	¿A dónde acompaña Tony a su hija?		
2.	¿Qué le pregunta su hija en el coche?		
3.	¿Cómo reacciona Tony ante esta pregunta?		

4.	¿A quién cree ver Tony desde la cabina en la que llama a su amante y a su mujer?		
5.	¿Por qué crees que Tony está interesado en este hombre que ve desde la cabina?		
6.	¿Cómo reacciona Carmela cuando le va a ver el padre Phil por la noche?		
7.	¿Por qué dice el padre Phil que ha ido a visitarla a su casa?		
8.	En la cena, ¿Cómo se muestra Tony con su hija Meadow tras la conversación que han tenido en el coche?		
9.	¿Qué le confiesa Meadow a Tony en la cena?		
10.	Tony sugiere a Meadow que salga con las chicas de la universidad que ha conocido para que le cuenten cosas sobre la “uni”. ¿Qué otras intenciones tiene Tony?		
11.	¿Quién es la mujer que llama a casa de los Soprano mientras Tony está fuera?		
12.	¿Cómo se sienten Carmela y el padre Phil la velada que pasan juntos?		
13.	¿Cómo se da cuenta la persona a la que sigue Tony de que lo están siguiendo?		
14.	¿Cómo averigua este hombre que quien le está siguiendo es Tony Soprano?		
15.	¿Como confirma Tony que el hombre que ha localizado es “su hombre”?		
16.	¿De que sentimiento habla Carmela al padre Phil en su confesión?		
17.	¿Qué le propone Chris a Tony en relación al hombre al que Tony sigue?		
18.	¿Por qué crees que Tony utiliza cabinas telefónicas para hablar con sus compañeros mafiosos?		
19.	¿Qué le ocurre al padre Phil cuando va a besar a Carmela?		
20.	¿Cómo reacciona el padre Phil al día siguiente y cómo crees que se siente?		
21.	¿Qué actitud tiene Carmela a la mañana siguiente y cómo lo expresa?		
22.	¿Qué hace finalmente Tony con el ex mafioso al que sigue?		
23.	¿Qué ve Tony después de matar al ex mafioso? ¿Con qué otro momento se relaciona esta escena?		
24.	Tony va a recoger a su hija de la universidad, ¿Qué excusa da Tony a Meadow cuando le pregunta que dónde ha estado?		
25.	¿Cómo deduce Meadow que Tony ha vuelto a encontrarse con el hombre que reconoció en la gasolinera y que ha pasado algo?		
26.	¿Cuál es el “mote” con el que Tony llama a Meadow		

	en este episodio?		
27.	¿Cuál es la frase que lee Tony en la placa en el pasillo de la universidad?		
28.	¿Qué crees que ha ocurrido en la relación de Tony con su hija en este episodio?		
29.	¿Qué le cuenta Carmela a Tony cuando regresa a casa?		
30.	¿Cómo reacciona Tony ante esta noticia?		

CAPÍTULO 6. “PAX SOPRANO”

Fecha:

Nombre:

PREGUNTAS		ANTES	DESPUÉS
1.	¿Qué le reprocha Tony al policía que ha mandado a espiar a la Dra. Melfi?		
2.	En la primera sesión de este episodio con la Dra Melfi, ¿De qué habla Tony?		
3.	¿Qué le acaba preguntando Tony a la Dra Melfi?		
4.	¿Por qué los hombres de Junior dan una paliza a los que están jugando al poker?		
5.	¿Por qué Junior se está haciendo un traje?		
6.	¿Qué le cuenta el sastre a Junior sobre su nieto?		
7.	¿Cómo se muestra Mickey (el lugarteniente de Junior) con el sastre?		
8.	¿Qué actitud tiene Livia cuando Junior va a visitarla?		
9.	¿Qué consejo le da Livia a Junior?		
10.	¿Qué pretende Livia cuando le pregunta a Junior por Herman (el amigo judío de Tony)?		
11.	¿Cómo le sienta a Tony lo que le cuenta Herman cuando va a visitarle?		
12.	¿Qué celebración personal aprovecha Tony para hacer sus negocios?		
13.	¿Por qué Tony quiere dejar el fármaco?		
14.	¿Cómo resuelve Tony el asunto de Herman?		
15.	¿Por qué pide Tony a su amante que vista “como una mujer de negocios”?		
16.	¿Qué hace Tony en su siguiente sesión con la Dra Melfi?		
17.	¿A quién tiran los hombres de Junior a la cascada?		
18.	¿De qué se quejan los mafiosos a Tony?		
19.	¿Qué actitud tiene Livia cuando Tony le sugiere que hable con Junior?		
20.	¿De qué habla Carmela con el padre Phil en la iglesia?		
21.	¿Qué le dice Tony a la Dra Melfi sobre sus sentimientos hacia ella?		
22.	¿Qué le responde la Dra Melfi a Tony?		
23.	¿Cómo se arregla finalmente el coche de la Dra. Melfi?		

24.	¿Cuándo sospecha la Dra Melfi que Tony le ha podido estar siguiendo y que está detrás de la paliza a su novio?		
25.	En el partido de béisbol, ¿Con cuál de las dos historias que le cuenta Tony a Junior consigue persuadirle para que comparta sus ingresos?		
26.	¿Por qué Tony va a ver a Herman (su amigo judío) a su granja de caballos?		
27.	¿Qué ocurre entre Tony y Carmela cuando están junto a la piscina?		
28.	¿Cómo fotografía la policía la recepción de Junior?		
29.	¿Quiénes son los capitanes según el organigrama de la policía?		
30.	¿Quién es el nuevo jefe según el organigrama de la policía?		

CAPÍTULO 7. “REGRESO A DOWN NECK”

Fecha:

Nombre:

PREGUNTAS		ANTES	DESPUÉS
1.	¿En qué lío se mete Anthony (el hijo de Tony)?		
2.	¿Qué problema tiene Tony con una de las empresas con las que trabaja?		
3.	¿Por qué llaman a los Soprano del colegio de Anthony?		
4.	¿Qué consecuencias tiene para Anthony lo que ha hecho?		
5.	¿Qué opina Livia, la madre de Tony, de lo que le ha ocurrido a Anthony?		
6.	¿Qué empiezan a contar Junior y Livia en la mesa?		
7.	¿Cómo se siente Tony con los comentarios de Livia y Junior?		
8.	¿Cuál es la principal preocupación de Tony en su primera sesión de este episodio con la Dra Melfi?		
9.	¿Qué comenta la Dra Melfi a Tony en relación a algo sucedido entre ellos en las sesiones anteriores?		
10.	¿Qué le contesta Tony a la Dra Melfi cuando ella saca este tema sobre lo sucedido entre ellos en las sesiones anteriores?		
11.	¿Qué recuerda Tony de su infancia cuando se levanta por la mañana?		
12.	¿Qué consulta Tony con sus hombres cuando está jugando al billar?		
13.	¿Qué les trae Chris a los mafiosos y de dónde lo ha sacado?		
14.	¿Cómo reacciona Tony ante lo que trae Chris?		
15.	¿Sobre qué discuten Tony y Carmela en la cocina cuando éste llega a casa?		
16.	¿Qué le revela Anthony a Livia acerca de su padre?		

	cuando la visita en la residencia?		
17.	¿Cómo reacciona Livia ante esta información que le da Anthony sobre Tony?		
18.	¿Qué dice Livia que es la psiquiatría?		
19.	¿Qué pretende averiguar Tony con las preguntas que le hace a Anthony cuando cambian la rueda?		
20.	¿Qué cree Anthony acerca del trabajo de su padre?		
21.	¿Qué sueño de Tony del primer episodio evoca la Dra Melfi en éste?		
22.	¿Qué episodio de su vida cuenta Tony a la Dra Melfi en relación con su padre y su hermana?		
23.	¿Cómo crees que se siente Tony de niño cuando oye las palabras de su madre oponiéndose a que el padre acepte un negocio en Nevada?		
24.	¿Qué le reprocha Tony a Livia en la visita que le hace a la residencia en relación a su padre?		
25.	¿Cómo crees que se siente Livia al escuchar los reproches de Tony?		
26.	¿Por qué le comenta Livia a Tony en un momento de la conversación: “si te molesta tanto tal vez deberías hablar con un psiquiatra”?		
27.	¿Cómo se toma Tony este comentario?		
28.	¿Qué opinan Tony y Carmela de las pruebas psicológicas que le han hecho a Anthony en el colegio?		
29.	¿Qué le contesta Tony a su hijo cuando éste le dice que está “deprimido”?		
30.	¿Cómo interpretas la escena final en la que Tony y su hijo se preparan un helado con crema?		

CAPÍTULO 8. “LA LEYENDA DE TENESSE MOLTISANTI” Fecha: Nombre:

PREGUNTAS		ANTES	DESPUÉS
1.	¿Con quién sueña Chris al inicio del episodio?		
2.	¿A qué celebración asisten los Soprano?		
3.	¿Qué regalo de boda les da Chris a los novios y de dónde lo ha sacado?		
4.	¿De qué informan a Tony y sus hombres en la boda?		
5.	¿Cómo dice el mafioso que ha conseguido la información?		
6.	¿Qué solución plantea Junior ante esta situación?		
7.	¿Por qué Tony no se muestra de acuerdo con la propuesta de alguno de sus compañeros de desaparecer una temporada?		
8.	¿Qué quieren decir los mafiosos cuando plantean que harán “un poco de limpieza”?		
9.	¿Qué hace Chris en su ordenador?		
10.	¿Con qué conocido escritor americano compara		

	Adriana a Chris?		
11.	¿Con quién cena la Dra. Melfi?		
12.	¿Sobre qué tema relacionado con los italianos protesta el ex marido de la Dra. Melfi?		
13.	¿Por qué crees que Chris se altera tanto en la panadería?		
14.	¿Qué le pide Tony a Chris que haga en el local donde se reúnen los mafiosos?		
15.	¿Por qué invita Carmela a almorzar a Livia?		
16.	¿Qué quiere decir Tony cuando avisa a la Dra. Melfi de que “quizás se vaya de vacaciones”?		
17.	¿Cómo dice Chris a Poli que se siente cuando éste le va a recoger a casa?		
18.	¿Cómo contesta Poli a lo que le cuenta Chris?		
19.	¿Por qué desentierran el cadáver de Emil Kolar?		
20.	¿Por qué se enfada Tony con Chris cuando están en el coche?		
21.	¿Cómo reacciona Chris cuando Tony le pregunta si está deprimido?		
22.	¿Cómo crees que se siente Tony ante esta reacción de Chris?		
23.	¿Quién registra la casa de Tony?		
24.	¿De qué hablan los Soprano en la cena, tras el registro de la casa?		
25.	¿Por qué se enfada Tony con la Dra. Melfi en la última sesión de este episodio?		
26.	¿Qué quiere decir Junior cuando le dice a Livia “puede que tengamos una manzana podrida”?		
27.	¿Por qué Livia le dice a Junior que Tony va al psiquiatra?		
28.	¿Cómo es la relación de la Dra Melfi con su exmarido?		
29.	¿Qué comentario del terapeuta familiar disgusta a Richard (el marido de la Dra Melfi) cuando están en la consulta la Dra Melfi, Richard y su hijo?		
30.	¿Cómo se siente Chris al ver su nombre en los periódicos y por qué?		

CAPÍTULO 9. “BOCA”

Fecha:

Nombre:

PREGUNTAS		ANTES	DESPUÉS
1.	¿Qué tema sigue comentando Livia con Junior en el		

1.	¿Qué tema sigue comentando Livia con Junior en el cementerio?		
2.	¿Por qué están Artie Bucco, Tony Soprano, Silvio Dante y sus mujeres viendo un partido de fútbol?		
3.	Durante el partido de fútbol, ¿qué dice Artie que quiere que consiga su hija?		
4.	¿Cómo reacciona Artie cuando Tony le propone montar un negocio juntos?		
5.	¿Qué información trae Vin Makazian (el policía amigo de Tony) al Bada Bing?		
6.	¿Con quien se reúne Junior al inicio del episodio y para qué?		
7.	¿Qué decide hacer Junior tras esta reunión?		
8.	¿De qué habla Tony en la primera sesión con la psiquiatra?		
9.	¿Por qué está el mafioso Larry “Boy” Barese en la residencia de Livia?		
10.	En la cena con Artie Bucco, ¿por qué crees que le pide Tony al camarero las matrículas de los coches de unos hombres de la mesa de al lado?		
11.	¿Cómo se siente Meadow con las preguntas y comentarios que sus padres hacen a su amiga Alison?		
12.	¿Qué preocupación expresa Junior con su novia (Bobby) y por qué?		
13.	¿Por qué es un tabú para Junior el sexo oral?		
14.	¿Por qué recibe el entrenador un televisor?		
15.	¿Por qué se ríe Carmela de los comentarios que Junior hace en la mesa en la cena familiar?		
16.	¿Por qué tema - relacionado con el entrenador - discute la mujer de Artie con él?		
17.	Chris acude por la noche a casa del entrenador porque ha encontrado su perro. ¿Cómo interpretarías este gesto?		
18.	¿Qué confiesa Meadow a sus padres cuando se entera de que han intentado sobornar al entrenador para que se quede?		
19.	¿Cómo reacciona Tony ante la confesión de Meadow?		
20.	¿Qué ha decidido hacer Mickey respecto a Tony sin consultar con Junior?		
21.	¿Cómo reacciona Junior ante los comentarios jocosos de Tony cuando están jugando al golf?		
22.	¿Cómo reacciona Junior respecto a las visitas de Tony al psiquiatra?		
23.	¿Qué deduce Mickey de los comentarios de Junior?		

24.	¿Por qué va Artie a ver a Tony de manera urgente?		
25.	¿Cómo se siente Tony tras hablar con Arti del entrenador de fútbol de sus hijas?		
26.	¿Por qué va Junior a ver a su novia a la oficina?		
27.	¿Por qué Junior puede estar pensando en matar a Tony?		
28.	¿Porque se pone Tony a romper cosas después de que Artie le pida que no se tomen la justicia por su cuenta?		
29.	¿Cómo soluciona finalmente Tony el asunto del entrenador?		
30.	¿En qué estado llega Tony a casa al final del episodio?		

CAPITULO 10. “UN ÉXITO ES UN ÉXITO”

Fecha:

Nombre:

PREGUNTAS		ANTES	DESPUÉS
1.	¿A quién asesinan los hombre de Tony y por qué?		
2.	¿A quién hace un regalo Tony y por qué?		
3.	¿Qué invitación hace el Dr. Cusamano a Tony?		
4.	¿Cómo celebran Tony, Poly y Cris el dinero que han conseguido tras matar al colombiano?		
5.	¿Por qué invitan el rapero Genius y sus amigos a Chris a una fiesta en NY?		
6.	¿Qué proponen el rapero Genius y sus amiga Chris?		
7.	¿Por qué se muestra preocupada Carmela cuando Tony llega a casa?		
8.	¿Cómo responde Tony ante esta preocupación?		
9.	¿Qué le propone Adriana a Chris?		
10.	¿Qué le reclama el músico rapero Genius a Herman?		
11.	En la cena en casa del Dr. Cussamano, ¿quién o quiénes saben que la Dra. Melfi es la Psiquiatra de Tony?		
12.	¿Por qué va la Dra. Melfi al baño del Dr Cussamano?		
13.	¿Cómo crees que se siente la Dra. Melfi en la cena en casa del Dr. Cusamano y por qué?		
14.	¿Cómo reacciona la Dra. Melfi cuando se burlan de Tony en la comida en casa del Dr. Cussamano?		
15.	¿Qué dice Tony acerca de su vida social en la primera sesión con la Dra Melfi.?		
16.	¿Cómo crees que se siente Tony en la barbacoa de Cusamano?		
17.	¿Cómo crees que se siente Carmela entre las mujeres que asisten a la barbacoa?		
18.	¿Qué averigua Carmela de las mujeres con las que		

	está en la barbacoa?		
19.	¿Qué hace Carmela después de la barbacoa?		
20.	¿Qué ocurre cuando Tony va a jugar al golf?		
21.	¿Cuándo se ve claramente que M Gennius tiene mas interés en Adraiana que en el grupo que quiere producir?		
22.	Por que crees que, después del golpe a los colombianos, Chris le propone a Adriana que deje de trabajar?		
23.	¿A quien pide Chris opinión de la música de los amigos de Adriana? ¿Que opina Herman?		
24.	¿De qué sentimiento acerca de la partida de golf habla Tony en la segunda sesión con la Dra Melfi?		
25.	¿Qué especie de chiste cruel cuenta Tony a Melfi en la última sesión?		
26.	¿Qué responde Herman a la petición de Genius?		
27.	¿Qué broma gasta Tony a su vecino Cusamano?		
28.	¿Por qué le gasta Tony una broma a Cusamano?		
29.	¿De dónde venia el ruido que la Dra. Melfi oyó cuando visitó la casa de Cusamano?		
30.	¿Para qué sirve la última escena en la que se oye gritar a Tony haciendo gimnasia desde la cocina de los Cusamano?		

CAPÍTULO 11. “NADIE SABE NADA”

Fecha:

Nombre:

PREGUNTAS		ANTES	DESPUÉS
1.	¿Dónde están Tony y sus hombres al inicio del episodio y qué le ocurre a Pussy?		
2.	¿A quiénes detiene el FBI al inicio del episodio?		
3.	¿Sobre qué hablan los mafiosos en el Bada Bing al comienzo del episodio?		
4.	¿Con qué le toman el pelo los mafiosos a Pussy cuando le suelta la policía?		
5.	¿Para qué llama urgentemente el policía <i>Vin Makazian</i> a Tony? L		
6.	¿Cómo se siente Tony con lo que le cuenta Vin Makazian sobre Pussy?		
7.	¿Qué se celebra en casa de Tony en este episodio?		
8.	¿Qué pregunta Tony a la Dra. Melfi sobre la salud y la enfermedad en la 1ª sesión de terapia?		
9.	¿Qué expresa la cara de Tony ante la respuesta de la Dra. Melfi?		
10.	¿Por qué presiona Tony al policía <i>Vin Makazian</i> cuando le pasa información sobre Pussy?		
11.	¿De qué habla Carmela a Livia cuando va a visitarla?		
12.	¿Cómo reacciona Livia cuando Carmela menciona a Junior? ¿Por qué?		

13.	¿Qué le dice Tony a Paulie sobre Pussy en el Bada Bing?		
14.	¿Qué le ofrece Paulie a Tony en la conversación que tienen en el Bada Bing?		
15.	¿A dónde lleva Paulie a Pussy y por qué?		
16.	¿Qué le encarga Tony a Silvio Dante relacionado con Pussy?		
17.	¿Qué piensan Dante y Tony cuando se enteran de que Vin Makazian le debe \$30.000 a Pussy?		
18.	Cuando Tony está viendo la noticia de la detención de Vin Makazian y otros en el prostíbulo, ¿qué es lo que más le molesta?		
19.	¿Qué hace el policía Vin Makazian después de la detención?		
20.	¿Cómo reacciona Tony cuando la madame del prostíbulo le dice “quien no quiere acostarse con su loquera”?		
21.	¿Qué le cuenta Debbie (la madame del prostíbulo) a Tony sobre Vin Makazian?		
22.	¿Para qué llama Livia a Junior?		
23.	¿Por qué crees que Livia cuenta lo de las reuniones mafiosas en la residencia a Junior?		
24.	¿Quién aparece por casa de Tony mientras están cenando?		
25.	¿Qué información da esta persona a Tony?		
26.	¿Qué dato da Jimmy a Tony que hace que sospeche que él es quien lleva el micro?		
27.	¿Por qué se muestra preocupado Tony una vez que tiene claro que el soplón es Jimmy?		
28.	¿Qué quiere decir el hombre de Junior cuando le dice a Mickey “se ha decidido ese tema, quiere que busques a alguien en las afueras que lo haga”?		
29.	¿Qué acaba contándole Mickey a su mujer sobre Tony?		
30.	¿Quién es el jefe de la mafia en New Jersey en este momento de la serie?		

CAPÍTULO 12. “ISABELLA”

Fecha:

Nombre:

PREGUNTAS		ANTES	DESPUÉS
1.	¿Cómo crees que se siente Jimmy al inicio del episodio cuando Junior le dice que no se preocupe por él?		
2.	¿Por qué crees que Junior está molesto con Jimmy Altieri al principio del episodio?		
3.	¿Qué ha ocurrido con Pussy?		
4.	¿Qué piensa Tony que puede haberle pasado a Pussy?		

5.	¿Qué actitud muestra Carmela con Tony cuando le ve en la cama al comienzo del episodio?		
6.	¿Qué ve Tony cuando se asoma a la ventana de su cuarto al comienzo del episodio?		
7.	¿Qué crees que le ocurre a Tony cuando se sienta en la ducha?		
8.	¿Qué le cuenta Mickey a Junior en el velatorio acerca de Tony?		
9.	¿De qué informa Chris a Tony cuando va a visitarle a su casa?		
10.	¿Quien es la mujer que se supone que está en casa de los Cussamano?		
11.	¿Quiénes son los negros que están en un coche vigilando a Tony?		
12.	¿Por qué está siguiendo Chris a Tony?		
13.	¿Por qué se escapa Tony por la puerta de atrás de la tienda de donuts?		
14.	¿Qué dos ayudas, relacionadas con el tratamiento, le propone la Dra. Melfi a Tony en la 1ª sesión?		
15.	¿A quién se encuentra Tony cuando sale de su sesión y qué hace?		
16.	¿Qué actitud tiene Livia con Tony durante la cena en casa de los Soprano?		
17.	¿Cómo se muestra Carmela cuando Tony le cuenta que ha almorzado con la chica que ha visto por la ventana?		
18.	¿Qué dice Livia acerca de Tony cuando está con Junior haciendo cola para ir al cine?		
19.	¿Qué desvela la secuencia en la que la asistente avisa de nuevo a Tony de que Carmela se ha ido al centro comercial?		
20.	¿Por qué va el inspector del FBI a ver a Tony al hospital?		
21.	¿Cómo crees que se siente Anthony después de saludar a Silvio y Paulie en el hospital?		
22.	¿De quien sospecha Chris que fue la culpa del intento de asesinato?		
23.	¿Por qué creen los hombres de Tony que pueden haber intentado matarle?		
24.	¿Por qué le pregunta Tony al padre Intinola si se queda a dormir?		
25.	¿Por qué queda Tony con al Dra. Melfi en un coche?		
26.	¿Qué deduce la Dra. Melfi de los comentarios de Livia acerca del infanticidio?		
27.	¿Qué le dice Tony a la Dra. Melfi de su estado de ánimo después del intento de asesinato?		
28.	¿Quién acompaña a Anthony al baile?		
29.	¿Qué piensa Junior acerca de los despistes de Livia?		

30.	¿Qué averigua Tony de Isabella al final de episodio?		
-----	--	--	--

CAPÍTULO 13. “SUEÑO CON JEANI CUSAMANO”

Fecha: Nombre:

PREGUNTAS		ANTES	DESPUÉS
1.	Al salir de la reunión de mafiosos, ¿para qué da permiso Junior a Tony y por qué?		
2.	¿Para qué sacan Paulie y Dante a Jimmy de la cama por la noche?		
3.	¿Quién aparece en medio de la noche en casa de Tony?		
4.	¿Qué le dice la Dra. Melfi a Tony acerca de su madre en la 1ª sesión?		
5.	¿Que razones tiene la Dra Melfi para advertir a Tony sobre el peligro que representa Livia para el?		
6.	¿Por qué revela la Dra Melfi esta información sobre su madre directamente a Tony?		
7.	¿Cómo se siente Tony con lo que le dice la Dra Melfi sobre su madre?		
8.	¿Dónde están comiendo Carmela y la viuda de Jackie?		
9.	¿Qué actitud muestra Artie con su mujer en el restaurante?		
10.	¿Cómo crees que se siente Carmela cuando averigua que la mujer de Jackie le regalo el reloj de su marido muerto al padre Phil?		
11.	¿Qué le muestra el FBI a Tony?		
12.	¿Por qué está Livia en el hospital?		
13.	¿Qué le dice Livia a Artie cuando éste va a visitarla al hospital?		
14.	¿Cómo crees que se siente Artie al oír lo que le dice Livia?		
15.	¿En qué momento se ve claramente que Livia simula perdida de memoria y miente?		
16.	¿Qué se pregunta Tony a si mismo en relación a su madre cuando esta en casa con Carmela?		
17.	¿Cómo reacciona la Dra. Melfi cuando Tony Soprano va a verla por segunda vez, despues de haberse despedido violentamente en la sesion anterior?		
18.	En este segundo encuentro, ¿de qué advierte Tony a la Dra. Melfi y qué le pide?		
19.	¿Qué les confiesa Tony a sus hombres en la carnicería donde se reúnen?		
20.	¿De qué se da cuenta Carmela cuando va a llevarle comida al cura?		
21.	¿Quiénes matan a Mickey?		
22.	¿Por qué no detienen a Tony Soprano según dice su		

	abogado?		
23.	¿Por qué la policía no detiene a Mickey?		
24.	¿Qué decide hacer Artie Bucco, después de hablar con Tony, con la información que le dio Livia sobre la explosión en su primer restaurante?		
25.	¿Qué le propone el FBI a Junior?		
26.	¿Cómo reacciona Junior ante la propuesta del FBI?		
27.	¿Cómo recibe Carmela al cura cuando se lo encuentra en casa al volver de la compra?		
28.	¿Cómo crees que se siente Tony cuando le dicen que su madre ha tenido un infarto cerebral?		
29.	¿Qué le dice Tony a su madre antes de que le lleven al hospital?		
30.	¿Por qué coge Tony al paso en el hospital una almohada cuando va a visitar a su madre?		

ANEXO 2. RESÚMENES DE LOS EPISODIOS DE LA PRIMERA TEMPORADA DE “LOS SOPRANO”.

CAPÍTULO 1. PILOTO

Duración 59 min.

El protagonista es el mafioso Tony Soprano, jefe de una familia mafiosa de New Jersey. Sufre un “colapso” y tras el mismo es derivado a la psiquiatra Jennifer Melfi para recibir ayuda. En este episodio se muestran las primeras sesiones con la Dra. Melfi en las que cuenta detalladamente lo que ocurrió el día de su primer “colapso” y cuáles son las cosas que le preocupan. Por un lado habla sobre el estrés de su vida de negocios y su desilusión por la situación actual de la mafia y, por otro, habla acerca de problemas familiares como las tensiones con su hija adolescente, Meadow, y con su anciana madre, Livia, que se niega a trasladarse a vivir a una residencia para jubilados. A lo largo del episodio se van presentando los miembros de su familia mafiosa así como los de su familia nuclear (ver pizarra).

CAPÍTULO 2. “46 Largo”

Duración: 49 min.

Christopher y Brendan Filone empiezan a asaltar camiones y quedarse con la mercancía. Aunque averiguan que el dueño de los camiones paga a Junior por su protección, su adicción a las drogas les empuja a seguir robando. Finalmente, Chris se pone de parte de Tony y se niega a seguir colaborando, pero Brendan asalta un nuevo camión y en el forcejeo mata al conductor. Jackie sugiere que Chris y Brendan paguen una indemnización a Junior por los daños causados. Jackie tiene cáncer. Ha desaparecido el coche del profesor de Ciencias de Anthony Jr. Carmela le pide a Tony un favor: que encuentre el coche del profesor. Pussy y Paulie encuentran al ladrón, y después de amenazarlo, encuentran el coche robado; pero lo han desmontado por piezas (lo reconocen por la matrícula).

Después de varios accidentes caseros, Tony obliga a Livia (su madre) a trasladarse a una residencia de ancianos contra su voluntad. Antes había intentado contratar a una mujer que cuidara de su madre en casa, pero Livia termina espantándola a su manera. Una vez que su madre se ha instalado en la residencia, Tony sufre una nueva crisis de ansiedad al ver la casa de su madre vacía.

En consulta, la Dra. Melfi intenta indagar en los sentimientos de Tony hacia su madre, pero Tony no quiere aceptar lo que le dice, y de hecho entra en cólera cuando la Dra. Melfi sugiere que podría estar enfadado con su madre.

CAPÍTULO 3. Negociación, enfado y aceptación

Duración: 44 min.

En este episodio un judío asiduo (Slomo) solicita los servicios de Tony y su banda para arreglar un problema familiar. Jackie, el jefe de la mafia de NY, está en el hospital enfermo de cáncer. Brendan y Chris devuelven el último camión que robaron, aunque esto no impide que los hombres de Junior les den una lección.

En las sesiones con la Dra. Melfi, tratan de profundizar en los sentimientos de Tony en relación con enfermedad y probable muerte de su amigo Jackie. Carmela, la mujer de Tony, prepara y celebra una fiesta benéfica para la cual cuenta con los servicios de sus nuevos vecinos Artie y Charmaine Bucco. Por otro lado, su hija,

Meadow, presionada por sus estudios le pide a Chris “speed” para ella y su amiga Hunter.

CAPÍTULO 4.” Meadowlands”

Duración: 53 min.

Chris sale del hospital y descubre lo que le ha sucedido a su amigo Brendan, por lo que le plantea a Tony que quiere vengarse. Este hecho da lugar a tensiones entre Tony y Junior. Finalmente Jackie Aprile muere y la mafia de NY busca un sucesor. Tony le pide a su tío que sea él. En la consulta de la Dra. Melfi, Tony habla de las dificultades que está teniendo con su madre en la residencia y con su tío Junior por la lucha de poder. En sus sesiones con la Dra. Melfi encuentra la clave de cómo resolver el problema de la sucesión en la mafia.

Anthony Junior tiene varias peleas con un compañero del colegio. Cuanto finalmente queda con él para un duelo, el amigo reacciona de un modo que Anthony no entiende. Con la ayuda de su hermana descubre por qué su amigo reaccionó así y cuál es la verdadera ocupación de su padre.

CAPÍTULO 5. “Universidad”

Duración: 56 min.

Tony y Meadow viajan a Maine a visitar universidades para Meadow. Durante el viaje, Tony encuentra por casualidad a un viejo socio (Petruli) que se unió al programa de protección de testigos tras delatar a la mafia. Mientras Meadow visita universidades, Tony investiga a Petruli. Éste se entera de que Tony Soprano está en la zona e intenta acabar con él sin éxito. Finalmente, Tony se "encarga" de él. Mientras tanto, Carmela se queda en casa con gripe. Accidentalmente se entera de que el psiquiatra de Tony es una mujer.

El padre Intintola va de visita a la casa de los Soprano y pasa la noche con Carmela, quien se confiesa con el párroco. Se suceden momentos íntimos, sensuales... que terminan con el padre Intintola sintiéndose mal debido a las botellas de vino que han bebido a lo largo de la noche.

CAPÍTULO 6. “Pax Soprana”

Duración: 49 min.

El tío Junior es designado jefe de la familia DiMeo. Siguiendo los consejos de Livia, Junior aumenta los impuestos de Hermann Hess (amigo de Tony y de su padre, y que colabora con la familia), como forma de imponer su poder. Finalmente, y con ayuda de las familias de Nueva York, Tony consigue clemencia de Junior para Hess.

El Prozac que la Dra. Melfi le está prescribiendo a Tony tiene un efecto negativo sobre su libido. Carmela y Tony tienen problemas en su relación como pareja. La cena por el 18º aniversario de Carmela y Tony no sale bien. Los efectos del Prozac no impiden que Tony siga teniendo sueños recurrentes con la Dra. Melfi. De hecho, no consigue excitarse con ninguna otra mujer. Incluso le pide a su amante rusa que se vista como la Dra. Melfi. Tony le dice a la Dra. Melfi que está enamorado de ella. La doctora lo interpreta como consecuencia del curso de la terapia.

CAPÍTULO 7. “Regreso a Down Neck”

Duración: 51 min.

Anthony Jr. roba el vino sacramental junto con unos amigos, y llega borracho a clase de gimnasia. Tony se preocupa poco por el incidente, aunque el psicólogo de la escuela le informa de que A.J. podría tener un trastorno de déficit de atención e hiperactividad. Finalmente Anthony es castigado a visitar a su abuela Livia todos los días durante tres semanas. El incidente de Anthony Jr. hace que Tony reviva recuerdos de su infancia, sobre como descubrió que su padre estaba implicado en actividades ilegales. En estos recuerdos, también revive la agresividad de su madre y como, cuando su padre intentó abandonar el negocio de la mafia, fue Livia la que se opuso.

Las consultas con la Dra. Melfi se centran en el sentimiento de culpa de Tony y su preocupación por ser en cierta medida responsable del mal comportamiento de su hijo.

CAPÍTULO 8. “La Leyenda de Tennesse Moltisanti”

Duración: 48 min.

En este episodio el FBI cierra el cerco en torno a la mafia y Tony y sus hombres deciden hacer desaparecer pruebas que les incriminen. Se sigue perfilando la personalidad de Chris el cual se siente decaído y molesto ante el poco protagonismo que le dan en los medios de comunicación cuando hablan de la mafia. También vemos como se refugia en la escritura de un guión cinematográfico.

Por otro lado, se muestran aspectos de la vida privada de la Dra. Melfi como la tensa relación con su exmarido, los problemas con su hijo o qué opina su familia de su paciente mafioso. Asimismo, conocemos algo más acerca de la personalidad de uno de los hombres de Tony, Paulie.

Livia continúa molesta por las visitas de Tony al psiquiatra y acaba diciéndoselo a Junior

CAPÍTULO 9. “Boca”

Duración: 51 min.

Continúa el cerco policial a la mafia por lo que Junior decide mantenerse alejado de todo lo que está pasando y se marcha a Boca Ratón con Roberta (Bobby), su novia. Estos tienen un “secreto sexual” que llega a oídos de Tony y hace que éste se burle de Junior. Estos comentarios hacen que Junior rompa con su novia.

Por otro lado, Junior sigue sospechando que hay un delator entre los miembros de la mafia. Su hombre de confianza, Mickey decide iniciar acciones por su cuenta para intentar descubrirlo.

Tony y sus hombres presionan al entrenador de fútbol de Meadow para que no deje el equipo, hasta que Meadow le confiesa a sus padres que el entrenador se ha acostado con una de las compañeras del equipo y le pide que le dejen marcharse. Tony decide encargarse de este asunto pero sus sesiones con la Dra. Melfi y la conversación con su amigo Artie hacen que varíe la manera en que lo resuelve finalmente.

CAPÍTULO 10. “Un Éxito es un Éxito”

Duración: 52 min.

Tony intenta ser más social, y conocer a alguno de sus vecinos así que va al club de golf y a una barbacoa con su vecino, el Dr. Cussamano. Pero pese a los intentos de Tony por agradarles, los amigos del Dr. Cusamano se burlan de él. En sus sesiones con la Dra. Melfi habla de los sentimientos que estas situaciones sociales le generan.

Christopher y su novia Adriana conocen al magnate del rap Massive Genius. Este le pide a Chris que le ponga en contacto con Herman para reclamarle dinero por el robo de derechos de autor de unos músicos que trabajaban en la discográfica que Herman tenía. Adriana quiere producir la demo de un grupo musical de unos amigos y pide para ello la ayuda de Chris y la opinión de Massive Genius.

CAPITULO 11. “Nadie Sabe Nada”

Duración: 49 min.

Vin Makazian le dice a Tony que Pussy lleva un micrófono y está pasando información a los federales por lo que Tony le pide a Paulie Walnuts que le vigile, y en caso de que la información de Makazian sea verdad, acabe con él. En su sesión con la Dra. Melfi consulta acerca de la lumbalgia de su amigo Big Pussy y habla de sus sentimientos en la situación en la que se encuentra. Por otro lado, Tony ha vendido la casa de Livia y la reacción que ésta tiene supone la condena de muerte de Tony.

CAPÍTULO 12. “Isabella”

Duración: 47 min.

A pesar de estar tomando el Prozac y el litio recetados por la Dra. Melfi, Tony cae en una depresión. A lo largo del capítulo, tiene alucinaciones con encontrarse con Isabella, una bella estudiante de odontología de intercambio, italiana, que reside en la casa de sus vecinos, los Cussamano, lo que le levanta temporalmente el ánimo. Su Dra. además de ajustarle la medicación interpreta sus fantasías con Isabella.

El plan de Junior para liquidar a Tony se pone en marcha. Mickey Palmice se encarga de los pormenores de la ejecución pero esta falla. El FBI le ofrece protección a cambio de información. Tras el intento de asesinato de Tony Livia comienza a tener fallos de memoria. Su hijo Anthony tiene su primer baile de gala.

CAPÍTULO 13. “Sueño con Jeannie Cussamano”

Duración: 60 min.

Junior se pone de acuerdo con Tony sobre la situación con Jimmy Altieri: autoriza su asesinato. Christopher, Paulie y Silvio cuidan el negocio familiar y se encargan de liquidar a Jimmy. Disparan a Tony en la puerta del consultorio de la Dra. Melfi. La Dra. Melfi relaciona las amenazas a la vida de Tony con su madre: la Dra. Melfi le deja ver que su propia madre puede ser una amenaza para él. Finalmente Tony descubre el plan que han ideado su madre y su tío. Avisa a la Dra. Melfi de que su vida podría estar en peligro y le recomienda que abandone la ciudad.

Artie Bucco descubre, a través de Livia, que fue el propio Tony quien incendió su antiguo restaurante (“Vesubio”). Pese a que duda sobre si denunciar el fraude al seguro, finalmente Artie Bucco vuelve a abrir su restaurante.

ANEXO 3. SECUENCIAS DE LOS EPISODIOS DE LA PRIMERA TEMPORADA DE “LOS SOPRANO”.

CAPÍTULO 1. PILOTO

- 1- 1ª Consulta Dra. Melfi
- 2- Desayuno en su casa. Patos. Meadow y Hunter Scangarello
- 3- Paliza a McHafee
- 4- Desayuno con mafiosos
- 5- Tony Soprano y Chris en el restaurante de Artie
- 6- Tony va de visita a casa de su madre, Livia Soprano
- 7- 1ª Fiesta de Cumpleaños de Anthony Soprano Jr.
- 8- En el hospital
- 9- En la carnicería (Chris y Emil)
- 10- Reunión de Tony con Junior en la calle
- 11- En casa de los Soprano: Carmela ve una película con el cura
- 12- En la consulta de la Dra. Melfi (todavía 1ª sesión)
- 13- Chris y “Big Pussy” con cadáver
- 14- Visita a la residencia de la abuela
- 15- 2ª Sesión con la Dra. Melfi
- 16- En el bar (Bada Bing)
- 17- Carmela y Meadow en casa
- 18- Reunión de Tony y Artie Bucco en la cocina del restaurante (“Vesubio”)
- 19- Dra. Melfi en consulta. Tony falta a su 3ª sesión (muy corta)
- 20- Discusión Artie Bucco y Charmaine por el regalo de Tony
- 21- Big Pussy, McHafee y el judío en el puente
- 22- Artie rechaza el regalo de Tony (muy corta)
- 23- Encuentro en el restaurante de Tony y la Dra. Melfi
- 24- Tony e Irina en el barco
- 25- Tony y Carmela en el restaurante
- 26- Vuelta a casa de Tony y Carmela
- 27- Partido de Volley ball de Meadow y la hija de Dante
- 28- Sesión con la Dra. Melfi (3ª)
- 29- 2ª Celebración del cumpleaños de Anthony
- 30- Junior lleva a Livia al cumpleaños de su nieto

CAPÍTULO 2. “46 Largo”

- 1- En la oficina “almacén del bar”
- 2- En casa de los Soprano
- 3- Llamada de Tony a su madre
- 4- Pussy y Paulie en la cafetería
- 5- En la consulta
- 6- Tony va a casa de Livia
- 7- En la carnicería
- 8- Pussy y Paulie n casa del ladrón
- 9- En la consulta
- 10- Chris y Brendan en la discoteca
- 11- Tony visita a su madre
- 12- Nuevo atraco a un camión

- 13- En la residencia
- 14- En el colegio de Anthony Jr.
- 15- Tony termina de recoger la casa de su madre
- 16- En la consulta
- 17- Tony solo, en el bar

CAPÍTULO 3. “Negociación, enfado y aceptación”

- 1- Chris y Brendan devuelven el camión
- 2- Junior y Mickey en un restaurante
- 3- Tony en la consulta de la Dra. Melfi
- 4- Jackie en el hospital
- 5- Meadow y Hunter en el instituto
- 6- Visita de los Soprano a la casa de Arti Bucco
- 7- Reunión con los judíos en el Satriale`s
- 8- Silvio Dante y Poli en el hotel de Ariel
- 9- Carmela y Tony en casa
- 10- Charmaine y Carmela en su casa preparando la fiesta
- 11- En el apartamento de Chris (Chris, Brendan, Adriana, Hunter y Meadow)
- 12- Tony visita a Jackie en el hospital
- 13- Tony en la consulta de la Dra. Melfi
- 14- Visita de Chris a Meadow
- 15- Arti y Charmaine en la cocina
- 16- Fiesta en casa de los Soprano
- 17- Poli y Dante secuestran al judío (Ariel)
- 18- Tony con una amante
- 19- Charmaine y Carmela en casa de los Soprano
- 20- Tony, Dante y Slomo en el hotel de los judíos
- 21- Tony y Jackie en el hospital
- 22- Junior y Livia en casa de Livia
- 23- Consulta con la Dra. Melfi
- 24- Concierto de Meadow
- 25- Paliza a Chris
- 26- Asesinato de Brendan

CAPÍTULO 4.” Meadowlands”

- 1- Sueño de Tony
- 2- Tony llega a casa
- 3- Chris sale del hospital
- 4- Descubrimiento del cadáver de Brendan
- 5- Anthony en el colegio
- 6- Consulta con la Dra. Melfi
- 7- Chris y su novia reconocen a Meadow
- 8- Carmela y Anthony en casa
- 9- Tony visita a Livia en la residencia
- 10- Tony y el policía Vin Makacian
- 11- Los chicos de Tony visitan a Jackie
- 12- Tony va a ver a Junior
- 13- El policía sigue a la Dra. Melfi y su acompañante

- 14- Informe de Makacian a Tony
- 15- Reunión de Tony con mafiosos
- 16- Tony y Jeremy en el colegio
- 17- Tony en el vivero
- 18- Tony en su casa
- 19- Sesión de la Dra. Melfi
- 20- Chris con el camello en la calle
- 21- Duelo Anthony-Jeremy
- 22- Tony en el Bada Bing
- 23- Tony va a hablar con Junior tras muerte de Jackie
- 24- Anthony y Meadow en casa
- 25- Dra. Melfi con su novio en la casa de éste último
- 26- Anthony en su habitación (cont de 24)
- 27- Tony en consulta de la Dra. Melfi
- 28- Entierro de Jackie

CAPÍTULO 5. “Universidad”

- 1- Tony y Meadow en la universidad Bates
- 2- Tony y Meadow en el coche
- 3- Tony en la cabina de teléfono
- 4- Persecución
- 5- Llamada de Tony a Chris
- 6- Anthony Jr. y Carmela en su casa
- 7- Llamada de Chris a Tony
- 8- Padre Phil y Carmela en casa de los Soprano: llegada del Padre Phil
- 9- Cena de Tony y Meadow
- 10- Padre Phil y Carmela en la casa de los Soprano (cont.): cena
- 11- Llamada de Tony a Chris por la noche tras la cena con Meadow
- 12- Padre Phil y Carmela en casa de los Soprano (cont.): llamada Dra. Melfi
- 13- Tony espiando al ex mafioso por la noche
- 14- Padre Phil y Carmela en casa de los Soprano (cont.): comentan películas mientras el cura sigue cenando
- 15- Ex mafioso preguntando si alguien le ha buscado
- 16- Tony sigue su búsqueda
- 17- Ex mafioso busca a quien le sigue
- 18- Padre Phil y Carmela en casa de los Soprano (cont.): confesión
- 19- Ex-mafioso vigila a Tony
- 20- Padre Phil y Carmela en casa de los Soprano (cont.): confesión
- 21- Tony y Meadow en la habitación del motel
- 22- Padre Phil y Carmela en casa de los Soprano (cont): comunión
- 23- Tony hablando con Chris a medianoche
- 24- Padre Phil y Carmela (cont): llamada de Anthony
- 25- Llamada de Tony a Carmela
- 26- Salida del motel de Tony y Meadow
- 27- Carmela por la mañana en casa con el Padre Phil
- 28- Ex-mafioso en su oficina
- 29- Tony recoge a Meadow en la universidad Colby
- 30- Visita a una nueva universidad
- 31- Llegada de Tony y Meadow del viaje

CAPÍTULO 6. “Pax Soprana”

- 1- Tony y Mc Hazian en la maderería
- 2- Sesión con la Dra. Melfi
- 3- Partida de póker
- 4- Junior con el sastre
- 5- Junior y Livia en la residencia de Livia
- 6- Tony y su amante
- 7- Partida de póker en el Satriale`s de Tony y sus hombres
- 8- Por la noche en casa de Tony. Sueño
- 9- Cena de aniversario de Tony y Carmela en NY
- 10- Tony y Carmela en casa
- 11- Sesión 2ª con la Dra. Melfi
- 12- Tony y Carmela en casa. Compra de muebles
- 13- Reunión en la terraza del Satriale`s
- 14- Tony en su casa. Sueño 2
- 15- Tony con su amante. Sugerencia de Tony
- 16- Sesión 3 con la Dra. Melfi
- 17- Dra. Melfi en su casa
- 18- Dra. Melfi en el taller
- 19- Mickey en las cataratas
- 20- Mafiosos en el Satriale`s con Tony
- 21- Tony visita a Livia en la residencia
- 22- Carmela en la iglesia con el Padre Phil
- 23- Sesión 4 con Dra. Melfi
- 24- Tony y Junior en partido de baseball infantil
- 25- Tony y Herman en la finca de Herman
- 26- Tony y Carmela junto a la piscina
- 27- Comida de bienvenida a Junior como nuevo jefe
- 28- Oficina de policía. Seguimiento de los movimientos de la mafia

CAPÍTULO 7. “Regreso a Down Neck”

- 1- Anthony en la iglesia. Robo del vino
- 2- Anthony en la clase de gimnasia
- 3- Tony y Chris con los obreros
- 4- Tony y Carmela en el colegio con Anthony y el cura
- 5- Cena con Junior y Livia en casa de los Soprano
- 6- Tony y Carmela por la noche en su habitación
- 7- 1ª sesión con la Dra. Melfi
- 8- Tony por la mañana en su casa
- 9- Recuerdo de la infancia de Tony
- 10- 2ª sesión con la Dra. Melfi
- 11- Tony, Dante y Big Pussy en el Bada Bing
- 12- Anthony con el psicólogo
- 13- Tony y Carmela en la cocina de su casa
- 14- Visita de Anthony a Livia
- 15- Tony y Anthony cambiando la rueda del coche
- 16- 3ª sesión con la Dra. Melfi

- 17- 2º recuerdos de infancia
- 18- Junior y Tony visitan a Livia en la residencia
- 19- Entrevista de Carmela y Tony con el psicólogo del colegio
- 20- Tony en casa haciendo ejercicio y con Tony en su casa

CAPÍTULO 8. “La Leyenda de Tennesse Moltisanti”

- 1- Sueño se Chris Moltisanti
- 2- En la boda de la hija del mafioso
- 3- “Limpieza” en casa de los Soprano
- 4- Big Pussy quemando documentos en su casa
- 5- Chris en su apartamento
- 6- Carmela y Tony en su casa
- 7- Chris y Adriana en su apartamento
- 8- Dra. Melfi en casa de sus padres con su hijo y exmarido
- 9- Chris escribiendo su guión
- 10- Chris en la pastelería
- 11- Tony y sus hombres jugando al billar
- 12- En la residencia de Livia. Carmela saca a Livia a tomar *brunch*
- 13- Tony en la residencia de Livia
- 14- 1ª sesión con al Dra. Melfi
- 15- Paulie visita a Christophrer en su apartamento
- 16- Chris con Big Pussy
- 17- Desentierro de Emile Kolar
- 18- Dra. Melfi y su exmarido
- 19- Tony y Chris en el coche
- 20- Visita FBI a casa de Tony
- 21- 2ª sesión Dra. Melfi. Falta
- 22- Los Soprano cenando en su casa
- 23- 3ª sesión con la Dra. Melfi
- 24- Junior y Livia en la residencia de Livia
- 25- Chris en su casa
- 26- Dra. Melfi con su hijo y exmarido en el psiquiatra
- 27- Chris compra periódicos

CAPÍTULO 9. “Boca”

- 1- Junior, Livia y Anthony en el cementerio
- 2- Tony, Arti, Dante y sus mujeres en el partido de football de sus hijas
- 3- En el Bada Bing con el entrenador
- 4- Junior con sus abogados
- 5- Meadow y sus compañeras en el bosque
- 6- 1ª sesión con la Dra. Melfi
- 7- Junior con su novia Bobby en la oficina de ésta
- 8- Jimmi Altieri, Tony y Larry Barese en la residencia de Livia
- 9- Entrenamiento de fútbol de las hijas de Tony, Dante y Arti
- 10- Junior y su novia Bobby en Boca Ratón
- 11- Cena de Tony y Arti
- 12- Meadow y su amiga en casa de los Soprano
- 13- Junio y su novia Bobby bailando

- 14- Regalo de TV al entrenador de Meadow
- 15- Novia de Junior en la peluquería
- 16- Cena en casa de los Soprano con Livia y Junior
- 17- Tony y Carmela en su habitación por la noche
- 18- Discusión de Arti y Charmaine
- 19- Chris devuelve el perro al entrenador
- 20- Desayuno en casa de los Soprano
- 21- Tony, Dante y Arti comentan la revelación de Meadow
- 22- Tony y Junior juegan al golf
- 23- Artie y Charmaine en el jardín
- 24- Junior y Mickey en el vestuario
- 25- 2ª sesión con la Dra. Melfi
- 26- En el Bada Bing con Arti Bucco
- 27- Junior con Bobby en la oficina de ésta
- 28- Llamada de Tony a Dante
- 29- Tony bebiendo delante del tv
- 30- Llegada de Tony a casa

CAPÍTULO 10. “Un Éxito es un Éxito”

- 1- Hombres de Tony matan y roban a los colombianos
- 2- Tony y el Dr. Cusamano casa de Tony
- 3- Tony y sus hombres celebran el golpe con chicas
- 4- Chris y Adriana en hamburguesería de NY
- 5- En la fiesta de Massive Genius
- 6- Chris y Adriana en su apartamento
- 7- Tony y Carmela en su casa
- 8- Adriana y Chris en un bar
- 9- Adriana y Chris escuchando la música de los amigos de Adriana
- 10- Entrevista de Herman con Massive Genius en casa de Herman
- 11- Cena en casa del Dr. Cusamano
- 12- Chris, Adriana y Massive Genius en un bar escuchando a los amigos de Adriana
- 13- Chris y Adriana después del concierto en su apartamento
- 14- 1ª sesión con la Dra. Melfi
- 15- Barbacoa en casa de los vecinos de los Soprano
- 16- Herman en su casa escuchando música
- 17- Grabación de los amigos de Adriana
- 18- Carmela en su casa
- 19- Partido de golf de Tony con el Dr. Cusamano y sus amigos
- 20- Chris y Adriana enseñan la grabación a Massive Genius
- 21- Consulta de Chris a Herman
- 22- 2ª sesión con la Dra. Melfi
- 23- Massive Genius en su casa. Llamada de Herman
- 24- Chris y Adriana en el apartamento
- 25- Tony gasta una broma al Dr. Cusamano
- 26- Tony haciendo ejercicio en su sótano
- 27- Chris en el Bada Bing
- 28- Dr. Cusamano y su mujer en su casa

CAPÍTULO 11. “Nadie Sabe Nada”

- 1- Tony y sus hombres en el burdel
- 2- Jimmy Altieri y Big Pussy jugando a las cartas
- 3- Junior, Tony y otros en el Bada Bing
- 4- Tony y Vin Makacian
- 5- Celebración “Día de puertas abiertas” en casa de los Soprano
- 6- 1ª Sesión con la Dra. Melfi
- 7- Tony y Vin Makacian en el burdel
- 8- Carmela en la residencia de Livia
- 9- Tony visita a Big Pussy
- 10- Tony en el Bada Bing con Paulie
- 11- Tony en la residencia de Livia
- 12- Paulie y Big Pussy en el baño turco
- 13- Tony y Dante
- 14- Redada en el burdel
- 15- Desayuno en casa de los Soprano
- 16- Vin Makacian en un atasco
- 17- Tony en el Bada Bing
- 18- Tony con la *madame*
- 19- Junior visita a Livia en la residencia
- 20- Visita de Jimmy a Tony
- 21- Tony en el Satriale`s con Dante y Paulie
- 22- Mickey en su casa
- 23- Tony al lado del puente

CAPÍTULO 12. “Isabella”

- 1- Jimmy y Junior en un entierro
- 2- Chris y Dante en el Bada Bing
- 3- Tony y Carmela en su casa por la mañana
- 4- Junior y sus hombres en el entierro
- 5- Tony y Chris en casa de Tony
- 6- Tony en el jardín de su casa
- 7- Chris sigue a Tony
- 8- Junior y Mickey en el coche
- 9- 1ª Sesión con la Dra. Melfi
- 10- Encuentro y comida con Isabella
- 11- Cena con Livia en casa de los Soprano
- 12- Tony y Carmela en su habitación
- 13- Junior y Livia en la cola del cine
- 14- Tony tirado en su cama
- 15- Tony de camino a su sesión
- 16- Tony en el hospital
- 17- Junior y Livia en la residencia
- 18- Tony de vuelta en su casa
- 19- 2ª Sesión con la Dra. Melfi
- 20- Anthony de camino al baile
- 21- Junior visita a Livia en la residencia

- 22- Tony y Dr. Cusamano en el jardín
- 23- Tony y Carmela en casa
- 24- Conversación Dra. Melfi y Tony

CAPÍTULO 13. “Sueño con Jeannie Cussamano”

- 1- Reunión de los capos
- 2- Chris y Jimmy Altieri
- 3- Meadow con un chico en su casa
- 4- 1ª sesión con la Dra. Melfi
- 5- Carmela con la viuda de Jackie Aprile
- 6- Encuentro de cadáver de Jimmy
- 7- Tony con los federales
- 8- Arti visita a Livia en la residencia
- 9- Tony y sus hombres en el Bada Bing
- 10- Tony y Carmela en su casa por la noche
- 11- Dante y Tony ejecutan a un hombre de Junior
- 12- Sesión Tony y Dra. Melfi
- 13- Tony y Artie
- 14- Cena en casa de los Soprano
- 15- Artie y el padre Intintola
- 16- Tony con sus hombres en el Satriale`s
- 17- Carmela va a visitar al padre Intintola
- 18- Artie y Charmaine en el restaurante
- 19- Desayuno en casa de los Soprano
- 20- Ejecución de Mickey
- 21- Detención de Junior, Barese, Saso
- 22- Carmela y Tony viendo las noticias
- 23- Padre Intintola en el restaurante de Artie
- 24- Junior en la cárcel
- 25- Carmela y el padre Intintola en casa de los Soprano
- 26- Tony en la residencia de Livia
- 27- Tony en despacho de la Dra. Melfi
- 28- Tony y su familia en el coche

ANEXO 4. DESCRIPCIÓN DE LOS MODELOS FACTORIALES DE LA PANSS.

La Escala de los Síndromes Positivo y Negativo (PANSS) es uno de los instrumentos más utilizados para valorar la sintomatología de los pacientes con esquizofrenia.

La PANSS fue desarrollada por Kay et al. en 1987 (Tabla 25) y adaptada al español por Peralta et al. en 1994. Se trata de una escala heteroaplicada que se cumplimenta a partir de una entrevista semiestructurada de unos 45 min de duración. En su versión original, la PANSS está compuesta por 30 ítems agrupados en tres factores:

- síndrome positivo (compuesto por 7 ítems)
- síndrome negativo (también formado por 7 ítems)
- psicopatología general (compuesto por 16 ítems).

Tabla 25. Factores de la PANSS en su versión inicial (Kay et al., 1987).

FACTOR	Ítems
Síndrome positivo	P1 Delirios P2 Desorganización conceptual P3 Comportamiento alucinatorio P4 Excitación P5 Grandiosidad P6 Susplicacia / perjuicio P7 Hostilidad
Síndrome negativo	N1 Embotamiento afectivo N2 Retraimiento emocional N3 Contacto pobre N4 Retraimiento social N5 Dificultades en el pensamiento abstracto N6 Ausencia de espontaneidad y fluidez en la conversación N7 Pensamiento estereotipado
Psicopatología general	G1 Preocupaciones somáticas G2 Ansiedad G3 Sentimientos de culpa G4 Tensión motora G5 Manierismos y posturas G6 Depresión G7 Retardo motor G8 Falta de colaboración G9 Inusuales contenidos del pensamiento G10 Desorientación G11 Atención deficiente G12 Ausencia de juicio e introspección G13 Trastornos de la volición G14 Control deficiente de los impulsos G15 Preocupación G16 Evitación social activa

Se trata de un instrumento ampliamente utilizado y válido para la evaluación de la gravedad de los síntomas de la esquizofrenia (Kay y Sevy, 1990; Kay et al., 1987) . La fiabilidad test-retest para la puntuación total y subescalas es de 0,77-0,89 (Kay et al., 1987). Sin embargo, los propios autores de la escala pusieron en duda la utilidad de

estos tres factores para recoger de manera adecuada los síntomas valorados por la PANSS, y en un estudio posterior propusieron cuatro factores: síndrome negativo, síndrome positivo, excitabilidad y síntomas depresivos (Kay y Sevy, 1990).

Posteriormente, el grupo de estudio de la PANSS (White et al., 1997) realizó un análisis factorial de la escala, y concluyó que el modelo que mejor representaba las dimensiones de la PANSS era el “modelo pentagonal” compuesto por los siguientes factores: a) negativo; b) positivo; c) excitación; d) disforia y e) preocupaciones autistas. Este modelo fue incluido en el manual revisado de la PANSS publicado en el año 2005.

Sin embargo, las investigaciones posteriores no han podido confirmar que el modelo pentagonal represente de manera adecuada los síntomas característicos de la esquizofrenia (Fitzgerald et al., 2003). En su lugar, la mayoría de los estudios realizados proponen un modelo diferente del modelo de White (1997), pero manteniendo la estructura de cinco factores.

Aunque no hay un acuerdo unánime en la bibliografía, el modelo más aceptado está configurado por los siguientes factores: factor negativo, factor positivo, factor excitación, factor ansiedad/depresión y factor desorganización/cognitivo.

Algunos de los modelos propuestos utilizan los 30 ítems de la PANSS, mientras que otros excluyen ítems concretos en el modelo definitivo. En general, los criterios para no incluir un ítem específico son dos: o bien no alcanza una carga factorial significativa en ningún factor, o bien se trata de un ítem con un peso factorial significativo para más de un factor.

Estas diferencias hacen que no haya unanimidad en los resultados obtenidos en las investigaciones que se realizan con la PANSS, ya que dichos resultados pueden depender del modelo concreto que se utilice y de los ítems que configuren cada factor en ese modelo.

La tabla (Tabla 26) adaptada de Gil et al. (2009) recoge algunos de los modelos propuestos, así como los ítems que componen los cinco factores reseñados en cada uno de esos modelos. En nuestro estudio, hemos optado por tomar como referencia para el análisis de datos el modelo pentafactorial de Wallwork (2012).

Pese a las similitudes de los diferentes modelos pentafactoriales descritos en la literatura, ninguno de ellos ha alcanzado un amplio consenso y las 3 subescalas originales siguen siendo utilizadas tanto en clínica como en investigación. El grupo de Wallwork se apoya en múltiples publicaciones sobre el análisis factorial de la PANSS, que sugieren que los modelos pentafactoriales reflejan mejor la estructura de la PANSS en muestras de pacientes con diagnóstico de esquizofrenia. Además, los modelos pentafactoriales se han utilizado en diferentes áreas de investigación de la esquizofrenia, incluyendo respuesta al tratamiento (von Knorring and Lindstrom, 1995), funcionalidad (Llorca et al., 2012) e insight (Monteiro et al., 2008).

Wallwork et al. (2012) proponen un modelo de consenso tras el análisis factorial de 29 estudios de modelos pentafactoriales. Para el diseño de este modelo, los autores realizaron el recuento de cuántas veces era citado cada ítem en un mismo factor a lo largo de los 29 estudios (Tabla 26). El análisis factorial realizado en este estudio

Tabla 26. Modelos factoriales de la PANSS (adaptada de Gil et al., 2009).

Ítems	A*	B*	C*	D*	E*	F*	G*	H*	I*	J*		K*
										A	B	
P1 Delirios	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
P2 Desorg. conceptual	5	5	2	5	5	5	5	5	5	1	5	5
P3 Comp. alucinatorio	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2
P4 Excit.	3	3	3	3	3	3	3	3	Exc	3	3	3
P5 Grandios.	2	2	2	2	3	2	2	2	Exc	2/3	2	2
P6 Susp./Perj.	2	2	2	2	Exc	2	2	2	2	2/4	2	Exc
P7 Hostilidad	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3	3
N1 Embot. afectivo	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
N2 Retr. emocional	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
N3 Contact. pobre	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1/3	1	1
N4 Retr. social	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
N5 Dific. pens. abstract.	5	5	5	5	5	5	5	5	5	1/2	5	5
N6 Aus. espont. y fluidez en la convers.	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1
N7 Pens. estereot.	5	2	Exc	5	Exc	5	5	5	5	5	5	Exc
G1 Preoc. somáticas	2	2	4	3	Exc	2	4	4	Exc	1/3	Exc	Exc
G2 Ansied.	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
G3 Sent. culpa	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
G4 Tensión motora	5	4	3	3	3	4	4	4	Exc	3/4	4	Exc
G5 Manier. posturas	5	5	Exc	5	3	Exc	Exc	5	5	5	Exc	Exc
G6 Depres.	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4	4
G7 Retardo motor	1	1	1	1	Exc	1	1	1	1	1	1	1
G8 Falta de colabor.	3	3	3	3	3	4	3	3	Exc	1/3	3	3
G9 Cont. inus. pens.	2	2	2	2	2	2	2	2	2	2/5	2	2
G10 Desorient.	Exc	5	5	5	Exc	5	Exc	5	Exc	5	5	Exc
G11 Atenc. def.	5	5	Exc	5	5	5	5	5	5	5	5	5
G12 Aus. juicio e introp.	5	2	Exc	2	Exc	2	5	2	2	2/5	Exc	Exc
G13 Tr. volición	1	5	Exc	1	Exc	5	5	1	5	1	Exc	Exc
G14 Contr. def. impulsos	3	3	3	3	4	3	3	3	3	3	3	3
G15 Preocup.	1	5	Exc	1	Exc	2/5	5	5	Exc	4/5	Exc	Exc
G16 Evit. soc. act.	4	1	1	3	1	1	Exc	1	1	1/2/3/4	1	Exc

Factores: 1= negativo, 2= positivo, 3= excitación, 4= ansiedad/depresión, 5=desorganización/cognitivo. Exc.= ítem excluido del modelo factorial del estudio.

*A) Bell et al., 1994; B) Marder et al., 1997; C) Lançon et al., 1998; D) Lykouras et al., 2000; E) Mass et al., 2000; F) Wolthaus et al., 2000; G) Whitehorn et al., 2002; H) Emsley et al., 2003; I) Klingberg et al., 2003; J) Van der Gaag et al., 2006; K) Wallwork et al., 2012

demuestra que el modelo inicial de 3 subescalas resulta *pobre* en el análisis estructural de la PANSS. Entre los diferentes modelos pentafactoriales, los más restrictivos – incluyendo sólo 16 de los 30 ítems – se ajustan mejor marginalmente a los datos que los modelos más inclusivos. De acuerdo con estos resultados, proponen un modelo pentafactorial que incluye 20 ítems categorizados en: a) factor positivo, b) factor negativo, c) factor desorganizado, d) factor excitación, y e) factor depresión. Cuatro de los cinco factores (todos salvo el factor depresión) incluyen ítems de distintas subescalas del modelo original de Kay et al. (Tabla 28)

Tabla 27. Resumen de la literatura: sumatorio de las veces que aparece un ítem en cada factor en los 29 modelos pentafactoriales publicados (tomada de Wallwork et al., 2012).

Ítems*	F. Positivo	F. Negativo	F. Desorganizado	F. Excitación	F. Depresión
P1 Delirios	29				
P2 Desorganización conceptual	1		27		
P3 Comportamiento alucinatorio	26		1	1	1
P4 Excitación			1	27	
P5 Grandiosidad	24			3	
P6 Susplicia / perjuicio	22			1	2
P7 Hostilidad				29	
N1 Embotamiento afectivo		28			
N2 Retraimiento emocional		27			
N3 Contacto pobre		28		2	1
N4 Retraimiento social		27			
N5 Dificultades en el pensamiento abstracto		1	27		
N6 Ausencia de espontaneidad y fluidez en la conversación		28	1		
N7 Pensamiento estereotipado	5		12	2	
G1 Preocupaciones somáticas	8			1	15
G2 Ansiedad				1	27
G3 Sentimientos de culpa					28
G4 Tensión motora			1	11	16
G5 Manierismos y posturas		3	18	1	
G6 Depresión					28
G7 Retardo motor		24	1		
G8 Falta de colaboración		3		24	
G9 Inusuales contenidos del pensamiento	26		3		
G10 Desorientación	1		21	2	1
G11 Atención deficiente		2	25		1
G12 Ausencia de juicio e introspección	16		3	3	
G13 Trastornos de la volición		8	10		
G14 Control deficiente de los impulsos		1		27	
G15 Preocupación	3	2	12		6
G16 Evitación social activa	1	20		3	4

*Se resaltan los ítems finalmente incluidos en el modelo de Wallwork.

Tabla 28. Modelo pentafactorial de Wallwork.

FACTOR	Ítems
Factor positivo	P1 Delirios P3 Comportamiento alucinatorio P5 Grandiosidad G9 Inusuales contenidos del pensamiento
Factor negativo	N1 Embotamiento afectivo N2 Retraimiento emocional N3 Contacto pobre N4 Retraimiento social N6 Ausencia de espontaneidad y fluidez en la conversación G7 Retardo motor
Factor desorganizado	P2 Desorganización conceptual N5 Dificultades en el pensamiento abstracto G11 Atención deficiente
Factor Excitación	P4 Excitación P7 Hostilidad G8 Falta de colaboración G14 Control deficiente de los impulsos
Factor Depresión	G2 Ansiedad G3 Sentimientos de culpa G6 Depresión

En el presente estudio, y ante la falta de unanimidad entre los diferentes modelos factoriales de la PANSS, se decide tomar el modelo pentafactorial de Wallwork como referencia para el análisis de los resultados en síntomas de la esquizofrenia atendiendo a las siguientes razones:

- Consideración de que el modelo de Wallwork se aproxima más a la conceptualización clínica actual de los trastornos del espectro de la esquizofrenia y otros trastornos psicóticos.
- Se propone como un modelo de consenso para su uso extendido y unificado en clínica e investigación de la esquizofrenia. Así, desde la fecha de su publicación (febrero de 2012) ha sido utilizado en diferentes estudios sobre posteriores análisis factoriales de la PANSS (Rodríguez Jiménez et al., 2013), factores de riesgo psicosociales (Berg et al., 2014) y en el funcionamiento psicosocial en primeros episodios psicóticos (Faerden et al., 2013), aplicación de la PANSS para el estudio de la estructura y gravedad de síntomas en pacientes diagnosticados de trastorno por estrés postraumático (en comparación con pacientes diagnosticados de esquizofrenia) (Stefanovic et al., 2014).

Como análisis complementario, se realizó el análisis de los resultados aplicando el modelo pentafactorial de Marder (Marder et al., 1997) (Tabla 29).

A pesar de que en la actualidad es el modelo pentafactorial de la PANSS más aceptado, no existe unanimidad en cuál de los diferentes modelos propuestos es el más adecuado. Por esta razón, aunque los autores optamos por utilizar el modelo de Wallwork por los motivos expuestos anteriormente, se decidió realizar un análisis complementario utilizando el modelo de Marder con el objetivo de contrastar los resultados en ambas.

La decisión de utilizar el modelo de Marder se realizó fundamentalmente en base a que ha sido utilizado en diversos ensayos clínicos, contando con una mayor

experiencia y evidencia que otros modelos (Gastpar et al., 2005; Janicak et al., 2009; Lasser et al., 2004a; Lasser et al., 2004b; Llorca et al., 2008; Nasrallah et al., 2010; Wang et al., 2006, Takahashi et al., 2013; Potkin et al., 2013; Deutsch et al., 2013; Edgar et al., 2014).

Tabla 29. Modelo pentafactorial de Marder.

FACTOR	Ítems
Factor positivo	P1 Delirios P3 Comportamiento alucinatorio P5 Grandiosidad P6 Suspiciacia/perjuicio N7 Pensamiento estereotipado G1 Preocupaciones somáticas G9 Inusuales contenidos del pensamiento G12 Ausencia de juicio e introspección
Factor negativo	N1 Embotamiento afectivo N2 Retraimiento emocional N3 Contacto pobre N4 Retraimiento social N6 Ausencia de espontaneidad y fluidez en la conversación G7 Retardo motor G16 Evitación social activa
Factor desorganizado	P2 Desorganización conceptual N5 Dificultades en el pensamiento abstracto G5 Manierismos y posturas G11 Atención deficiente G13 Trastornos de la volición G15 Preocupación G10 Desorientación
Factor Excitación	P4 Excitación P7 Hostilidad G8 Falta de colaboración G14 Control deficiente de los impulsos
Factor Depresión	G2 Ansiedad G3 Sentimientos de culpa G4 Tensión motora G6 Depresión

ANEXO 5. TABLAS DEL ANÁLISIS DE LAS DIFERENCIAS BASALES ENTRE EL GRUPO DE MADRID Y EL DE VITORIA.

Tabla 30. Variables sociodemográficas. Grupo de Madrid vs. grupo de Vitoria.

	Grupo Madrid (n=28)	Grupo Vitoria (n=20)	Pruebas de contraste	p
Edad en años (DS) [Min-Max]	33,0 (7,6) [21,6-51,3]	37,3 (9,9) [20,9-55,2]	1,71	0,094
Sexo: n (%)				
• Varón	19 (67,8)	16 (80,0)	0,87	0,351
• Mujer	9 (32,1)	4 (20,0)		
Urbanidad: n (%)				
• Rural	1 (3,6)	5 (25)	3,13	0,077
• Urbano	27 (96,4)	15 (75,0)		
Estado civil: n (%)				
• Casado	0 (0,0)	1 (5,0)	1,86	0,395
• Soltero	27 (96,4)	18 (90,0)		
• Separado/ divorciado	1 (3,6)	1 (5,0)		
Convivencia: n (%)				
• Solo o con nueva familia	1 (3,6)	3 (15,0)	23,1	0,000
• Familia de origen	27 (96,4)	8 (40,0)		
• Otros	0 (0,0)	9 (45,0)		
Nivel Socioeconómico: n (%)				
• Bajo	1 (3,6)	4 (20,0)	11,70	0,008
• Medio/bajo	4 (14,3)	9 (45,0)		
• Medio	15 (53,6)	4 (20,0)		
• Medio/alto	8 (28,5)	3 (15,0)		
Nivel educativo: n (%)				
• Estudios primarios incompletos	2 (3,7)	0 (0,0)	9,14	0,103
• Estudios primarios completos	8 (14,8)	2 (10,0)		
• Estudios de 2º grado (BUP/ESO)	5 (22,2)	4 (20,0)		
• Estudios de 2º grado (COU/Bachillerato/FP)	9 (44,4)	12 (60,0)		
• Estudios de 3º grado (primer ciclo)	4 (11,1)	1 (5,0)		
• Estudios de 3º grado (segundo ciclo)	0 (0,0)	1 (5,0)		
Situación laboral actual: n (%)				
• Paro	17 (60,7)	4 (20,0)	11,65	0,003
• Jubilación / Invalidez	11 (39,3)	13 (65,0)		
• Activo	0 (0,0)	3 (15,0)		

Tabla 31. Variables clínicas. Grupo de Madrid vs. grupo de Vitoria.

Variables clínicas	Grupo Madrid (n=28)	Grupo Vitoria (n=20)	Pruebas de contraste	p Efecto (IC)
Diagnóstico CIE-10 (SCID-I) : n (%)				
• F20 Esquizofrenia	27 (96,4)	19 (95,0)	2,83	0,243
• F25 Trastorno esquizoafectivo	0 (0,0)	1 (5,0)		
• F29 Trastorno psicótico no especificado	1 (3,7)	0 (0,0)		
Meses de evolución de enfermedad (DS) [Min-Max]	123,4 (88,7) [12-324]	155,4 (94,0) [12-300]		0,314
Meses de enfermedad sin tratamiento –DUP- (DS) [Min-Max]	18,4 (28,1) [0-84]	32,9 (38,8) [0-120]		0,076
Número de ingresos hospitalarios (DS) [Min-Max]	2,4 (2,2) [0-10]	4,4 (3,0) [0-12]		0,006 2,0 (0,47-3,47)

Tabla 32. Variables relacionadas con el tratamiento. Grupo de Madrid vs. grupo de Vitoria

	Grupo Madrid (n=28)	Grupo Vitoria (n=20)	Pruebas de contraste	p
Cambios recientes de tratamiento: n (%)				
• Sí	6 (21,4)	1 (5,0)	1,38	0,240
• No	22 (78,6)	19 (95,0)		
Participación simultánea en otras actividades de rehabilitación: n (%)				
• Ninguna	10 (35,7)	18 (90,0)	24,88	0,000
• Hospital de Día	12 (42,8)	0 (0,0)		
• CRPS	4 (14,3)	0 (0,0)		
• CRL	1 (3,6)	0 (0,0)		
• Otros	1 (3,6)	2 (10,0)		
Participación previa en actividades de rehabilitación: n (%)				
• Ninguna	12 (42,8)	0 (0,0)	26,86	0,000
• Hospital de Día	10 (35,7)	7 (35,0)		
• CRPS	2 (7,1)	10 (50,0)		
• CRL	1 (3,6)	0 (0,0)		
• Mini-Residencia	0 (0,0)	2 (10,0)		
• Centro de Día	3 (10,7)	1 (5,0)		
	G. Madrid (N=28)	G. Vitoria (N=17)		
Dosis media equivalente a 100 mg CPZ (DS)	59,12 (74,52)	68,48 (70,34)	191,5	0,276

Tabla 33. Variables relacionadas con el consumo de tóxicos. Grupo de Madrid vs. grupo de Vitoria.

	Grupo Madrid (n=28)	Grupo Vitoria (n=20)	Pruebas de contraste	p
Historia previa de consumo de alcohol: n (%)				
• No	7 (25,0)	13 (65,0)	11,25	0,004
• Esporádico	11 (39,3)	1 (5,0)		
• TUS* por consumo de alcohol	10 (35,7)	6 (30,0)		
Historia previa de TUS* no alcohólico				
• Sí	14 (50,0)	11 (55,0)		0,732
• No	14 (50,0)	9 (45,0)		

* TUS=Trastorno por uso de sustancias

Tabla 34. Variables relacionadas con la afición al cine. Grupo de Madrid vs. grupo de Vitoria.

	Grupo Madrid (n=28)	Grupo Vitoria (n=20)	Pruebas de contraste	p Efecto (IC)
Afición al cine / Series TV: n (%)				
• Sí	25 (89,3)	14 (70,0)		0,137
• No	3 (10,7)	6 (30,0)		
Género de cine preferido				
• Comedia	13 (46,4)	6 (30,0)		
• Ciencia ficción	4 (14,3)	2 (10,0)		
• Terror	1 (3,6)	2 (10,0)		
• Aventuras	3 (10,7)	4 (20,0)	9,94	0,270
• Thriller	3 (10,7)	0 (0,0)		
• Drama	2 (7,1)	3 (15,0)		
• Animación	2 (7,1)	1 (5,0)		
• Documentales	0 (0,0)	1 (5,0)		
• Ningún género	0 (0,0)	1 (5,0)		
Número de películas vistas a la semana				
• Ninguna	11 (39,3)	9 (45,0)		
• 1-2	13 (46,4)	8 (40,0)	2,50	0,245
• 3-4	3 (10,7)	1 (5,0)		
• 5	0 (0,0)	1 (5,0)		
• 5-10	1 (3,6)	1 (5,0)		
Número de series vistas a la semana				
• Ninguna	16 (57,1)	11 (55,0)		
• 1-2	4 (14,3)	6 (30,0)	5,68	0,224
• 3-4	4 (14,3)	3 (15,0)		
• 5	1 (3,6)	0 (0,0)		
• 5-10	3 (10,7)	0 (0,0)		
Frecuencia de asistencia al cine				
• Nunca	8 (28,6)	8 (40,0)		
• Menos de 1 vez/ mes	15 (53,6)	6 (30,0)	5,25	0,154
• Más de 1 vez/mes – menos de 1 vez/semana	4 (14,3)	2 (10,0)		
• 1 vez/semana	1 (3,6)	4 (20,0)		

ANEXO 6. ANÁLISIS DE LA PANSS SEGÚN EL MODELO PENTAFACTORIAL DE MARDER.

A6.1. ANÁLISIS EXPLORATORIO DE LAS VARIABLES DE LA PANSS SEGÚN EL MODELO DE MARDER

A6.1.1. Estudio de diferencias basales entre los dos grupos experimentales

En la evaluación pre-tratamiento no encontramos diferencias estadísticamente significativas (Tabla 35) en ninguno de los dominios entre el grupo experimental y el grupo control (Factor “positivo”, $p=0,312$; factor “negativo”, $p=0,185$; factor desorganizado, $p=0,091$; factor “excitación/hostilidad”, $p=0,827$; factor “ansiedad/depresión”, $p=0,317$)

Tabla 35. Diferencias basales en la PANSS del modelo Marder. Grupo experimental vs. grupo control.

Factor	Grupo Experimental N	Grupo Control N	Grupo Experimental M (SD)	Grupo Control M (SD)	p
Positivo	27	21	18,70 (6,67)	16,67 (5,25)	0,312*
Negativo	27	21	21,04 (8,47)	17,76 (8,23)	0,185**
Desorganizado	27	21	15,30 (6,06)	12,67 (5,49)	0,091*
Excitación/ hostilidad	27	21	6,78 (4,33)	6,19 (3,16)	0,827*
Ansiedad/ depresión	27	21	9,52 (3,76)	8,48 (3,23)	0,317**

* U de Mann-Whitney; ** t-Test

A6.1.2. Estudio de diferencias basales entre los dos grupos hospitalarios

Encontramos diferencias estadísticamente significativas (Tabla 36) en todos los factores de la escala PANSS (factor “positivo”, $<0,001$; factor “negativo”, $<0,001$; factor “desorganizado”, $p=0,001$; factor “excitación/hostilidad”, $p<0,001$; factor “ansiedad/depresión”, $p<0,001$) entre la muestra de Madrid y la de Vitoria. Estas diferencias en todos los dominios apuntan a una mayor gravedad psicopatológica de la muestra de Vitoria.

Tabla 36. Diferencias basales en la PANSS del modelo Marder. Grupo de Madrid vs. grupo de Vitoria.

Factor	Grupo Madrid N	Grupo Vitoria N	Grupo Madrid M (SD)	Grupo Vitoria M (SD)	p
Positivo	28	20	15,14 (3,65)	21,55 (6,95)	0,000**
Negativo	28	20	15,46 (6,17)	25,40 (7,85)	0,000**
Desorganizado	28	20	11,57 (3,81)	17,75 (6,50)	0,001*
Excitación/ hostilidad	28	20	4,32 (1,25)	9,60 (4,13)	0,000*
Ansiedad/ depresión	28	20	7,43 (2,54)	11,35 (3,51)	0,000**

* U de Mann-Whitney; ** t-Test

A6.2. RESULTADOS DE LA PANSS SEGÚN EL MODELO DE MARDER.

En primer lugar, se presentan los resultados del análisis multivariante para posteriormente pasar a analizar, mediante el análisis univariante, los efectos del tiempo, del grupo y de la interacción de ambos

A6.2.1. Análisis multivariante (Tabla 37)

En nuestra muestra no se aprecia un efecto *Entre-sujetos* estadísticamente significativo sobre nuestro combinado de variables dependientes entre los dos grupos de tratamiento ($p=0,881$). Sin embargo, **sí se detecta un efecto *Intra-sujetos*** estadísticamente significativo a lo largo de los dos momentos de la evaluación ($p<0,001$), así como también lo encontramos a lo largo de la interacción ***Tiempo x Grupo*** sobre el combinado de variables dependientes ($p= 0,024$).

Tabla 37. Resultados del análisis multivariante. Modelo Marder.

	Efecto	Pillai's Trace	F	df	p
Inter-sujetos	Efecto Grupo	0,03	0,29	4	0,881
Intra-sujetos	Efecto Tiempo	0,59	14,14	4	0,000
	Efecto Tiempo X Grupo	0,25	3,18	4	0,024

Teniendo en cuenta estos resultados, se procede a evaluar los efectos principales del tiempo, del grupo experimental y de la interacción entre ambos sobre cada una de las variables dependientes del modelo mediante el análisis univariante de la variancia.

A6.2.2. Análisis univariante

A6.2.2.1. *Efecto Grupo (Efecto principal entre-sujetos).*

Los resultados (Tabla 38) demuestran que las **medias** de cada uno de los cuatro factores estudiados a lo largo del estudio -es decir (mediat0 + mediat1)/2- **no difieren globalmente entre el grupo experimental y el grupo control** (factor “positivo” $p=0,994$); factor “negativo”, $p=0,682$; factor “desorganizado”, $p=0,746$) y factor “ansiedad/depresión”, $p=0,732$). El factor “excitación/hostilidad” ha sido eliminado del análisis por presentar esta variable un efecto suelo.

Tabla 38. Efecto principal Grupo. Modelo Marder.

	M (SD) ¹		Efecto Principal Grupo	
	Grupo Experimental	Grupo Control	F	P
Factor positivo	1,19 (0,02)	1,19 (0,03)	0.005	0.994
Factor negativo	1,23 (0,03)	1,21 (0,04)	0.170	0.682
Factor desorganizado	1,13 (0,03)	1,09 (0,03)	0.03	0.746
Factor ansiedad / depresión	0,89 (0,03)	0,87 (0,03)	0.12	0.732

¹ Medias marginales estimadas: son las medias ajustadas por los cofactores, como en nuestro análisis no hemos introducido nuestro cofactor, representan la media bruta de cada variable transformada logarítmicamente.

A6.2.2.2. Efecto Tiempo (Efecto principal intra-sujetos).

Los resultados (Tabla 39) indican que los **valores para cada uno de los factores son mayores en la evaluación pre-tratamiento (t0) que en la evaluación post-tratamiento (t1)** para el conjunto de la muestra. Esta **mejoría es estadísticamente significativa** para el factor **“positivo”** ($p<0,001$), el factor **“negativo”** ($p<0,001$) y el factor **“ansiedad/depresión”** ($p<0,001$). En el caso del factor “desorganizado” no se alcanza significación estadística ($p=0,180$).

Tabla 39. Efecto principal Tiempo. Modelo Marder.

	M (SD)		Efecto Principal Tiempo	
	t ₀	t ₁	F	P
Factor positivo	1,24 (0,02)	1,15 (0,021)	23,75	0,000
Factor negativo	1,27 (0,03)	1,17 (0,027)	17,60	0,000
Factor desorganizado	1,13 (0,03)	1,10 (0,021)	1,86	0,180
Factor ansiedad / depresión	0,92 (0,03)	0,83 (0,023)	17,84	0,000

A6.2.2.3. Efecto Tiempo x Grupo (Efecto principal de la interacción)

Los resultados (Tabla 40) sugieren una serie de diferencias en la mejoría de tres de los factores entre el grupo de experimental y el control. Encontramos **interacciones Tiempo x Grupo significativas** en los factores **“positivo”** ($p=0,009$), **“negativo”** ($p=0,007$) y **“desorganizado”** ($p=0,005$). Esto indica una evolución de las puntuaciones de todos estos factores distinta en el tiempo entre el grupo experimental y el control. Esta interacción Tiempo x Grupo no es significativa, sin embargo, para el factor “ansiedad/depresión” ($p=0,417$).

Tabla 40. Efecto Tiempo x Grupo. Modelo Marder.

		M (SD)		Efecto Tiempo x Grupo		Tamaño del efecto d (IC95%)
		Grupo Experimental	Grupo Control	F	P	
Factor positivo	t ₀	1,26 (0,3)	1,21 (0,03)	7,46	0,009	0.83 (0.20 a 1.44)
	t ₁	1,12 (0,03)	1,17 (0,03)			
Factor negativo	t ₀	1,31 (0,04)	1,22 (0,04)	8,19	0,007	0.87 (0.24 a 1.48)
	t ₁	1,15 (0,04)	1,19 (0,04)			
Factor desorganizado	t ₀	1,17 (0,03)	1,08 (0,04)	8,91	0,005	0.90 (0.27 a 1.52)
	t ₁	1,09 (0,03)	1,09 (0,03)			
Factor ansiedad / depresión	t ₀	0,94 (0,04)	0,91 (0,04)	0,67	0,417	-
	t ₁	0,83 (0,03)	0,83 (0,03)			

A6.2.2.4. Representación gráfica de los efectos principales (del Grupo y del Tiempo) y de la interacción entre ambos.

a. Factor positivo.

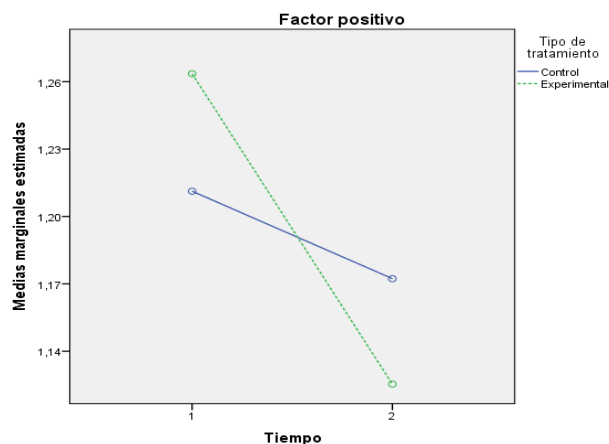


Figura 10. Efectos principales Grupo, Tiempo e interacción de ambos en el Factor positivo (modelo Marder).

Las puntuaciones del factor positivo bajan en la segunda medición en ambos grupos. Sin embargo, esta mejoría es mucho más acentuada para el grupo experimental. La ausencia de paralelismo en la evolución de ambos grupos apreciada en la gráfica es estadísticamente significativa tal y como lo sugiere el estudio de la interacción Tiempo x Grupo.

b. Factor negativo.

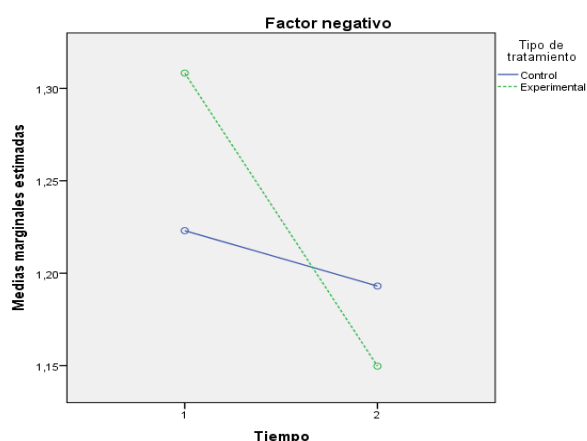


Figura 11. Efectos principales Grupo, Tiempo e interacción de ambos en el Factor negativo (modelo Marder).

Las puntuaciones del factor negativo bajan en la segunda medición en ambos grupos. Sin embargo esta mejoría es mucho más acentuada para el grupo experimental. La ausencia de paralelismo en la evolución de ambos grupos apreciada en la gráfica es

estadísticamente significativa tal y como lo sugiere el estudio de la interacción Tiempo x Grupo.

c. Factor desorganizado.

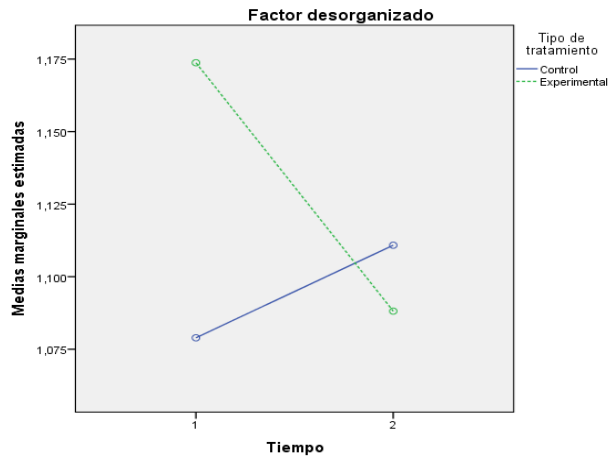


Figura 12. Efectos principales Grupo, Tiempo e interacción de ambos en el Factor desorganizado (modelo Marder).

Las puntuaciones del factor desorganizado bajan en la segunda medición exclusivamente en el grupo experimental. La ausencia de paralelismo en la evolución de ambos grupos apreciada en la gráfica es estadísticamente significativa tal y como lo sugiere el estudio de la interacción Tiempo x Grupo.

d. Factor ansiedad / depresión.

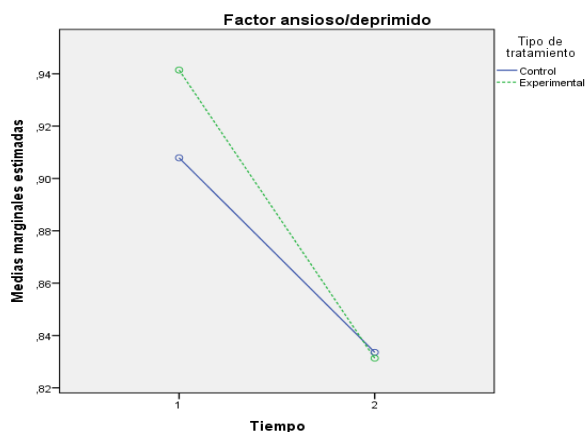


Figura 13. Efectos principales Grupo, Tiempo e interacción de ambos en el Factor ansiedad/depresión (modelo Marder).

Las líneas indican que ambos grupos mejoran en sus puntuaciones con el tiempo. Sin embargo no parece que esta evolución sea diferente entre ambos grupos tal y como refrenda la ausencia de significación de la interacción Tiempo x Grupo.